Health Canada Santé Canada

Noise from Civilian Aircraft in the Vicinity of Airports – Implications for Human Health

I. Noise, Stress and Cardiovascular Disease

Canada

102-03683/

Noise from Civilian Aircraft in the Vicinity of Airports – Implications for Human Health

I. Noise, Stress and Cardiovascular Disease

Our mission is to help the people of Canada maintain and improve their health.

Health Canada

Consumer and Clinical Radiation Protection Bureau
Healthy Environments and Consumer Safety Branch

Published by authority of the
Minister of Health

Également disponible en français sous le titre
Le bruit des avions civils à proximité des aéroports – effets sur la santé humaine
I. Bruit, stress et maladies cardio-vasculaires

This publication can be made available in/on (computer diskette/large print/audio-cassette/braille) upon request.

Copies of this report can be obtained from:
Consumer and Clinical Radiation Protection Bureau
Health Canada
Address locator: 6302C
775 Brookfield Road
Ottawa, Ontario K1A 1C1
Fax: (613) 952-7584
or from our Web site :
http://www.hc-sc.gc.ca/rpb

© Minister of Public Works and Government Services Canada, 2001
Cat. H46-2/01-256E
ISBN 0-662-30975-8

01-HECS-256

Table of Contents

Acknowledgements 4

1. Introduction 5

2. Methods 6

3. Discussion and Conclusions 7
3.1 Stress 7
3.1.1 Stress – Conclusions 7
3.2 Stress Related Physiological Effects in Children 7
3.2.1 Noise-induced Blood Pressure Effects 8
3.2.1.1 Noise-induced Blood Pressure Effects – Conclusions 9
3.2.2 Noise-induced Stress Hormone Effects. . . . 10
3.2.2.1 Noise-induced Stress Hormone Effects – Conclusions 10
3.3 Cardiovascular Disease in Adults 10
3.3.1 Hypertension 11
3.3.1.1 Hypertension – Conclusions 12
3.3.2 Ischemic Heart Disease 12
3.3.2.1 Ischemic Heart Disease – Conclusions 13

4. Recommendations 14

References 15

Appendix 1. 17

Acknowledgements

This review was prepared by the following staff at Health Canada: Stephen Bly (coordinator and noise exposure reviewer), Dr. Slavica Vlahovich (health effects reviewer), Jack Mclean (stress and biological effects reviewer) and Sabit Cakmak (statistical analysis reviewer). Health Canada reviewers of this document were Bernard Choi and James McNamee. Tom Lowrey reviewed the document for Transport Canada.

1. Introduction

The purpose of this report is to provide detailed arguments and conclusions on the potential for high levels of aircraft noise to be linked to stress and cardiovascular disease. The analysis was prompted by several factors.

1. A link between cardiovascular effects and high levels of aircraft noise could not be excluded. There were significant discrepancies between several comprehensive reviews and policy statements on the subject. For example, reports of the Health Council of the Netherlands (Passchier-Vermeer, 1993; HCN, 1994; HCN, 1999) indicated that there was sufficient evidence of a causal relationship between ischemic heart disease and noise and between hypertension and noise, for 24 hour time-averaged noise levels exceeding 70 dBA outdoors. The report of the Institute for Environmental Health (IEH, 1997) indicated that there was sufficient evidence of a causal relationship between only ischemic heart disease at levels exceeding 70 dBA outdoors but the effect was not noted as being particularly important. The recent World Health Organization (WHO) guidelines for community noise (WHO, 1999) concluded that cardiovascular effects are associated with long-term exposure to 24 hour time-averaged noise levels above 65 dBA but that the associations are weak.

2. Chronic noise exposure has the potential for important public health consequences. Population exposure to transportation noise and the prevalence of cardiovascular disease in Canada suggest that this type of noise exposure has the potential to be a significant public health problem. It is estimated that about 2 million Canadians live in areas where road traffic noise exceeds 24 hour time-averaged outdoor levels of 65 dBA and as many as 50,000 live in areas where air traffic noise levels exceeds 65 dBA. Given that high blood pressure and heart disease are the 2nd and 6th most prevalent chronic diseases in Canada, respectively, there is the potential for transportation noise to have important consequences to public health.

3. Aircraft noise is a more highly annoying source of noise than road traffic noise and community groups in Canada have expressed significant concerns about the potential health effects of aircraft noise in the vicinity of airports. Of particular concern has been a recent longitudinal scientific study in Munich on the potential for physiological indications of chronic stress, particularly those relating to increases in blood pressure and stress hormone levels, in elementary school children living in areas exposed to aircraft noise. Theoretically, blood pressure and stress hormone effects could relate to long term effects on cardiovascular health.

4. Airport noise management committees and Transport Canada's Aircraft Noise and Emissions Committee require timely and reliable information on the health effects of noise so that they can be factored into decisions concerning airport and aircraft operation and regulation, as well as international aircraft noise policies affecting the Canadian air industry and air safety.

2. Methods

To examine the most relevant studies, optimize resources and provide a timely review of the subject, this analysis was limited to the evidence for cardiovascular biological and health effects of community aircraft noise around major civilian airports. As a result of the arguments described in the Introduction section, endpoints considered in the analysis for childhood studies were resting blood pressure and stress hormone levels. In adult populations, the endpoints were hypertension and ischemic heart disease. Other endpoints of interest such as sleep disturbance, annoyance, mental health and potential effects on learning in children will be dealt with in future "It's Your Health" publications and any required reports.

The report was based on examination of relevant English language reviews, journal and conference papers, published from 1975 to 1999. Peer reviewed papers were given more weight in formulating the conclusions. Results from a limited number of traffic noise studies and one aircraft noise paper around a military airport were also included because of the limited data on the potential for adverse cardiovascular effects from aircraft noise and because of the public health importance of traffic noise.

Noise from low flying military training flights was excluded because of the considerably different character of the noise compared to civilian airport flights.

Occupational studies were excluded from the review because they could only be used to assess the plausibility of cardiovascular disease hypotheses for environmental noise research, but not to draw conclusions about the effects. Most occupational noise studies do find increases in blood pressure, but this effect often disappears when adjustments are made for confounding factors. Unfortunately, many studies do not adequately correct for potential confounding factors present in the work environment (Stansfeld and Haines, 1997; Thompson, 1997). These results make it difficult to extrapolate the findings of occupational noise exposures to conclusions about the effects of environmental noise exposure.

3. Discussion and Conclusions

3.1 Stress

There is evidence that acute noise exposure can cause temporary elevations in heart rate, as well as increases in peripheral vasoconstriction and blood pressure (WHO, 1999; Passchier-Vermeer, 1993; HCN, 1994; Berglund and Lindvall, 1995; IEH, 1997). The evidence for effects of chronic noise exposure, however, is not consistent across studies. Studies of laboratory animals do suggest persistent elevation of blood pressure, but human laboratory studies are less consistent (Stansfeld and Haines, 1997).

Noise can be one of many environmental stressors. It does not elicit a unique stress response. The stress response is an adaptation or coping mechanism that occurs when the brain perceives experiences or challenges as threats. It is associated with secretion of the stress hormones, such as epinephrine, norepinephrine and cortisol, and changes in heart rate and blood pressure level. Normally, these return to baseline levels when the individual adapts or the experience(s) end (McEwen, 1998). These physiological changes are widely accepted as 'biomarkers' of stress (Frankenhauser, 1986; Scheuch, 1986) and represent a generalized response to any non-specific stressor, such as noise.

Two factors largely govern individual stress responses: (i) the magnitude of the perceived threat or challenge; and (ii) the individual's general state of physical health, which largely depends on genetic factors and one's developmental history, experiences, and behavioural and lifestyle choices (Lazarus and Folkman, 1984; McEwen, 1998).

It has been hypothesized that stress hormone levels and blood pressure may remain elevated as a result of frequent or excessive stress in susceptible individuals. The source of such stress can range from daily hassles to traumatic life events (McEwen, 1993, 1998; Rosmond, *et al.*, 1998).

If the release of the stress hormones is sustained or excessive, the functional integrity of many organs and tissues can be compromised in susceptible individuals (Chrousos and Gold, 1998). Sustained release of cortisol has been associated with elevated blood pressure, depression, osteoporosis, immunosuppression, insulin resistance, visceral obesity, and the excessive stimulation of the amygdala, the fear center in the brain (Chrousos and Gold, 1998; McEwen, 1998; Tsigos and Chrousos, 1996; Friedman, *et al.*, 1996). High levels of cortisol can also damage neurons in the hippocampus, an integral part of a negative feedback system that is responsible for returning cortisol levels to normal (McEwen, 1998).

Chronic stress can also have adverse effects on health if the behavioural response to perceived challenges or threats leads to harmful behaviours such as social isolation, aggression, and resorting to the excessive consumption of alcohol, tobacco, food and drugs (McEwen, 1998).

3.1.1 Stress – Conclusions

Noise can act as a short term stressor and has the potential, in susceptible individuals, to cause chronic physiological effects such as elevated blood pressure and stress hormone levels. There is evidence to suggest that physiological effects arising from chronic stress, as well as harmful behaviours, may exacerbate a variety of mental and physical adverse health effects such as cardiovascular disease, depression, osteoporosis, susceptibility to infections and diabetes (via insulin resistance).

3.2 Stress Related Physiological Effects in Children

Several epidemiological studies have examined whether stress related physiological effects in children were associated with exposure to aircraft noise. The endpoints studied were resting blood pressure and stress hormone levels. The detailed reviews and conclusions are provided in sections 3.2.1 to 3.2.4 below. The overall findings can be summarized as follows. The recent Munich airport study (Evans, *et al.*, 1995; Evans, *et al.*, 1998; Hygge, *et al.*, 1998), particularly because of its longitudinal design, has provided the strongest evidence for an association between aircraft noise and physiological effects, especially an increase in epinephrine and norepinephrine (catecholamine) levels. However, there are too few studies to

provide conclusive evidence of a cause and effect relationship between aircraft noise and physiological effects. Also, for the few studies that have been done: (i) the characterization of the noise exposure was sometimes difficult to interpret; (ii) associations were not consistently found; and (iii) there was a lack of controls for potentially important confounders. These findings cast doubt as to whether some factor other than aircraft noise was responsible for the observed differences between exposed and control populations.

3.2.1 Noise-induced Blood Pressure Effects

The systolic and diastolic blood pressures in children living in high noise areas around the Los Angeles (Cohen, *et al.*, 1980; Cohen, *et al.*, 1981), Munich (Evans, *et al.*, 1995; Evans, *et al.*, 1998; Hygge, *et al.*, 1998,) and Sydney airports (Morrell, *et al.*, 1998) were compared to those of children living in low aircraft noise areas.

The Los Angeles airport study used a matched group design, where matching was statistically successful for grade level and socioeconomic status. There were 262 subjects, 142 in the noisy area and 120 in the quiet control area. The study was longitudinal in design but only initial findings and 1year follow-up results were published. Additional statistical controls were applied using regression techniques for the confounding factors of racial distribution, known to have a significant effect on blood pressure, mobility (amount of time lived in the area prior to the endpoint measurements), and ponderosity (ratio of weight to height). This study utilized audiometric screening and controlled environments for the blood pressure measurements. The noise was described as yielding peak sound level readings in the school of 95 dBA in an air corridor with over 300 flights per day. Noise levels were not stated for the control group.

A statistically significant increase of 3 mm Hg in both systolic and diastolic blood pressure was observed in the noise-exposed group initially (Cohen, *et al.*, 1980). The probability was less than 0.03 that this increase occurred by chance. Closer examination of the increase indicated that a statistically significant effect occurred for African-Americans in the study, but not for Caucasians. The authors also reported that a rise in systolic blood pressure for Caucasian noise-exposed school children disappeared as length of enrollment increased. The probability that the rise occurred by chance was less than 0.07. The LA study was unable to find a statistically significant association between blood pressure and aircraft noise at the 1 year follow-up. The authors ascribed this to relocation of susceptible individuals from the study area, but this was not verified (Cohen, *et al.*, 1981).

The authors reported that the Los Angeles study suggested a link between aircraft noise and increases in blood pressure in chronically exposed schoolchildren. However, the suggested link is weakened by the inconsistency of the results as described above.

The Sydney study, which was cross-sectional in design, showed no effect of aircraft noise on blood pressure. Systolic and diastolic blood pressure levels were measured for 1,230 Year 3 schoolchildren from a random sample of primary schools within a 20 km radius of the Sydney airport. Response rates for the study were about 80% of schools approached and 40% of children in Year 3 from the participating schools. The authors stated that this was adequate because the outcome was a physical measurement. The accuracy of the blood pressure measurements was reported as ± 2 mm Hg.

Aircraft noise exposure was reported as monthly energy averaged noise levels accurate to single Australian Noise Energy Index (ANEI) units. They were geocoded to individual school and residential addresses of each participant. A level was assigned to each survey participant. The levels ranged from 15 to 45 ANEI.

Multiple linear regression was used to determine, simultaneously, the magnitude and statistical significance of the effect of aircraft noise and potentially confounding variables. The potential confounding factors included body size, child activity levels, use of salt on food, family history of high blood pressure, whether the child ate breakfast before school, ambient temperature, rail and road traffic noise. A correction for cluster sampling was made in the statistical analysis. All data were obtained between March 11, 1994 and May 6, 1995. The new runway at the Sydney airport opened in the middle of the study, October, 1994.

The study found that blood pressure was not associated with noise exposure. Diastolic blood pressure decreased with time after the opening of the new runway, and systolic blood pressure decreased if the house was insulated. No association was found with road or rail noise. Statistically significant confounders were weight, pulse rate, not eating before school (systolic), using salt on food (diastolic), non-English speaking background (systolic).

The authors noted the potential difficulty of finding an effect because blood pressure is normally highly variable, both between and within individuals. The estimation of the statistical power of the study is not stated in the 1998 Sydney conference paper. Therefore the possibility of a Type II error being committed is not addressed. (A Type II error occurs if the study finds no statistically significant association between outcome and exposure when, in fact, an association exists.) Any possibility that aircraft noise has an effect on childhood blood pressure can only be confirmed or disproved with longitudinal follow-up.

In the recent Munich airport study, there were two experimental groups, each with a less exposed control group, matched for sociodemographic characteristics. The first experimental group was exposed to the noise of the old Munich airport. The second experimental group was not initially exposed to aircraft noise, only after the opening of the new Munich airport (in a new location). The study was longitudinal because there were three testing times during the span of two years (wave 1: occurred 6 months prior to the change over of airports; wave 2: one year later; and wave 3: two years after wave 1).

In the first experimental group around the old Munich airport (Evans, *et al.*, 1995), a 3 mm increase in systolic blood pressure was found to be associated with aircraft noise. The authors concluded that the result was statistically significant because their analysis indicated that the probability (p-value) was less than 0.08 that the observed increase was due to chance. (Most scientists and statisticians would consider a p-value less than 0.05 to indicate statistical significance. Some scientists and statisticians describe p-values less than a number between 0.06 and 0.10 as being indicative of marginal or borderline significance. This latter description is somewhat controversial and some epidemiologists would state that p-values this large would likely be due to chance.) As socioeconomic status can be a confounding factor for blood pressure, it was important that the authors of the article showed that households in the noise-exposed and control areas did not differ in socioeconomic status. However, there was insufficient detail in the reporting of the statistical analysis to assess its validity. For example, for the endpoints of interest, the standard deviations were not reported, so that applicability of the t-test could not be verified.

For the second experimental group around the new Munich airport, over the 3 waves of the study, the increase in systolic and diastolic blood pressures for the noise affected community was 3.4 mm greater than for its matched control group (Evans, *et al.*, 1998; Hygge, *et al.*, 1998). Repeated measures statistics indicated that the probability was less than 0.05 that the difference in systolic blood pressure could be due to chance. (Most scientists and statisticians would consider it unlikely that the observed difference was due to chance). The rise in systolic blood pressure associated with aircraft noise was small compared to normal physiological variations in either population and was essentially the same as the difference in blood pressure level between the two populations at the beginning of the study. The observed rise in average diastolic blood pressure was assessed to have a probability of less than 0.06 of occurring by chance.

The exposure data makes it somewhat difficult to interpret the observed associations. The values for the 24 hour time-averaged sound levels, in A-weighted decibels (dBA), at the new airport in the noise-exposed and control groups (Hygge, private communication) are given in Table 1 below.

Table 1.
Time-averaged sound levels (24 hr.), Leq (dBA) new airport

Subject Group	Wave 1	Wave 2	Wave 3
Noise	53	66	62
Control	53	61	55

These data were obtained only outside the school that the children attended and only during the 24 hour periods in which the children underwent the physiological and psychological tests used in the study. Therefore it is difficult to tell how representative these sound levels were of the chronic exposure of the children. This difficulty is increased by the fairly large variations that were found in the time-averaged sound levels. For example, at Wave 2, the exposure level for the control neighbourhood was essentially the same as for the noise neighbourhood at Wave 3. This appears to weaken support for the hypothesis that aircraft noise significantly elevates blood pressure among children.

Except for socioeconomic status and ponderosity, the ratio of weight to height, the Munich study did not appear to control for confounding factors which have a bearing on blood pressure in childhood and adolescence . These factors include: differences in diet, such as salt intake (Elliott, 1991), body mass index, height, weight (the correlation coefficient for age 10 is about 0.4 for weight as a predictor of blood pressure (De Swiet, *et al.*, 1992)), levels of physical activity and age (De Swiet, *et al.*, 1992; Law, *et al.*, 1993; Task Force, 1987). As a result, the study's conclusions of an association between chronic noise exposure and increased blood pressure may not be valid.

Even if the epidemiological studies had reliably demonstrated an effect of chronic aircraft noise exposure on blood pressure, the observed elevations were probably not clinically significant. Throughout the Munich study, blood pressures measured in the noise-impacted and control groups were both around the 50th percentile range of a U.S. and U.K. population, according to the standards developed by the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children (Task Force, 1987).

The only cause for clinical concern would be if the observed elevation in children could lead to elevated blood pressure in adulthood. This stems from evidence that suggests that a lower blood pressure will be associated with a lower risk for cardiovascular disease (MacMahon, *et al.*, 1990). Conversely, any increase in blood pressure could be considered as representative of a higher risk. Although, there is some evidence that blood pressure in children can be correlated with blood pressure later in adulthood (Ingelfinger, 1994), the correlation is weak for 10 year old children (De Swiet, *et al.*, 1992), the age group in the Munich study. Therefore, it is unlikely that the observed elevation in blood pressure in children would lead to raised blood pressure in adulthood and a subsequent increased risk of cardiovascular disease.

3.2.1.1 Noise Induced Blood Pressure Effects – Conclusions

There were inconsistent findings between and within studies as to whether observed differences in blood pressure between controls and noise-exposed groups were due to chance. In addition, characterization of the noise exposure was difficult to interpret in the Munich study, casting some doubt as to whether observed differences were due to noise exposure. Furthermore, lack of control for some potentially confounding

factors in the Munich study further weakens support for the hypothesis that noise exposure alone was responsible for the observed differences in blood pressure.

The differences in blood pressure between control and exposed populations of 3 mm Hg would not be clinically significant in the subject population even if they had been reliably demonstrated by the epidemiological studies reviewed here.

3.2.2 Noise-induced Stress Hormone Effects

The Munich airport study is the only one around civilian airports to test for stress hormone levels in children. Measurements were made of the resting levels of the catecholamine (epinephrine and norepinephrine) and cortisol stress hormones (Evans, *et al.*, 1998; Hygge, *et al.*, 1998). The results showed evidence of elevated catecholamines but no change in cortisol associated with aircraft noise.

The design of the study and noise exposure values have been described above in Section 3.2.1. The results for the catecholamines are shown in Tables 2 and 3 across the 3 waves of measurement.

Table 2.
Changes in epinephrine levels

	Epinephrine ng/hr	Epinephrine ng/hr	Epinephrine ng/hr
Subject Group	Wave One	Wave Two	Wave Three
Aircraft Noise-impacted	229.2	328.1	341.9
Quiet Community	251.8	280.9	246.2

At Wave One, before the opening of the new airport, the levels of both catecholamines in the Quiet Community were higher than those in the community that was to be noise-affected by the new airport. However, at Waves Two and Three, the levels of both catecholamines in the Noisy Community increased much more than in the Quiet Community. The authors concluded that these results indicated a statistically significant association of catecholamine level with aircraft noise.

Table 3.
Changes in norepinephrine levels

Subject Group	Wave One Norepine-phrine (ng/hr)	Wave Two Norepine-phrine (ng/hr)	Wave Three Norepine-phrine (ng/hr)
Aircraft Noise-impacted	610.7	1,228.5	1,556.3
Quiet Community	660.0	879.7	950.7

As noted above in Section 3.2.1 the difficulties concerning the measured noise levels reduces the confidence that the observed stress hormone response arises from aircraft noise, as opposed to other factors associated with the development of the airport.

Also, although all groups were from the third and fourth grade at the start of the study, some age confounding cannot be ruled out. There is a fairly strong effect of age on urinary epinephrine output. For adults and children over the age of 10 years, the upper limit of normal for urinary epinephrine output is about 20 µg/day while for children under 10 years it is 14 µg/day (Behrman, *et al.*, 1987). For norepinephrine, this limit is about 100 µg/day for adults, 80 µg/day limit for children over 10 years of age and 65 µg/day for those under 10 years of age (Behrman, *et al.*, 1987). Therefore, over a two year study involving 9-11 year old children there would be a naturally occurring increase in epinephrine and norepinephrine output as the children's catecholamine output approaches adult values. The differences might be more pronounced if the children in the 2 groups were not matched for age.

It has been hypothesized that chronic and excessive elevations of the catecholamines can have adverse impacts on the cardiovascular and immune systems later in life. In the Munich study, the average excretion rates of epinephrine and norepinephrine for both Noisy and Quiet Communities were well within the normal limits of, on average, an output of 20.8 – 833 ng/h for epinephrine and 625 – 3333 ng/h for norepinephrine. (Normal values for 24h urinary output of epinephrine and norepinephrine for children greater than 10 years old are listed as 0.5 – 20 µg/d and 15 – 80 µg/d respectively (Behrman, *et al.*, 1987).)

3.2.2.1 Noise-induced Stress Hormone Effects – Conclusions

The results showed evidence of elevated catecholamines between control and exposed populations, but difficulties in interpreting the noise exposure and potential confounding factors due to age cast some doubt on how much of the observed difference in catecholamine levels was due to noise. Furthermore, the lack of a corroborating change in cortisol levels does not support the conclusion that any observed changes in catecholamines was a sign of chronic stress. Independent longitudinal studies would be needed to assess whether chronic exposure to aircraft noise leads to a chronic increase in stress hormone levels.

3.3 Cardiovascular Disease in Adults

The evidence was reviewed as to whether aircraft noise may be a risk factor for cardiovascular disease, taking into account criteria discussed in Appendix 1 for guiding the determination of a causal relationship in environmental studies. There are very few studies of environmental aircraft noise, in the vicinity of airports, dealing with cardiovascular disease. The main ones are the study by Altena, *et al.*, (1989) (as cited

in Passchier Vermeer, 1993 and Pulles, *et al.*, (1990)) and the studies done by Knipschild (Knipschild, 1977a; Knipschild, 1977b; Knipschild, 1977c). Therefore, in an effort to assess the risk of cardiovascular disease, traffic noise studies have also been considered in this report.

Of the traffic noise studies, the Caerphilly and Speedwell study (Babisch, *et al.*, 1993; Babisch, *et al.*, 1999) of the effects of noise on cardiovascular disease, and its risk factors, is the most persuasive because it has a longitudinal and prospective design, with a follow-up of 10 years. The study also has reasonably well defined health outcomes and exposure levels and more controls for confounding factors than other studies.

3.3.1 Hypertension

The study by Altena, *et al.*, (1988), (Pulles, *et al.*, 1990), was a cross-sectional study which examined 830 persons exposed to military aircraft noise and road traffic noise. The study population was divided among six exposure intervals. Prior to adjusting for confounding factors, regression analysis showed a statistically significant increase in systolic blood pressure with aircraft noise exposure. However, there was no significant relation between noise and blood pressure level after adjustments had been made for known risk factors such as age, sex, relative body mass, etc.

Knipschild studied the consequences of aircraft exposure around Schipold airport. His investigation consisted of three parts: a prevalence study of cardiovascular disease (Knipschild, 1977a), a survey of general practitioners for attendance for cardiovascular disease (Knipschild, 1977b), and a survey of purchases of hypertensive and other cardiovascular medications by pharmacies (Knipschild, 1977c). Respectively, these studies reported increases in: (i) prevalence of hypertension; (ii) attendance at the general practitioners office for cardiovascular disease; and (iii) purchases by pharmacists of cardiovascular medication, particularly antihypertensives, with increased levels of aircraft noise.

Data for the study of cardiovascular disease (Knipschild, 1977a) was collected by inviting members of a community consisting of eight villages to undergo medical examination. The medical screening included the collection of medical history data, measurement of blood pressure, x-ray of the heart, and ECG. There were approximately 6000 people medically screened, at a response rate of about 40%. Respondents were separated into high and low noise exposure groups. The high noise exposure group began at about a day-night sound level (Ldn) of about 62 dBA. (The day-night sound level is the time-averaged sound level obtained by averaging the sound exposure from 0700 one day to 0700 the next with the sound level being increased by 10 dB between 2200 and 0700 hours. The Ldn value of 62 dBA was estimated from the Dutch exposure units reported in Knipschild's work using a conversion factor in section 2.1 of Passchier-Vermeer (1993)).

The percent of individuals with measured blood pressure above 175/100 was greater in the high-noise group (Relative Risk = 1.8, $p < 0.05$). Also, the percent of participants undergoing medical treatment for hypertension was greater in the high noise group (Relative Risk = 1.5, $p < 0.05$). This is traditionally considered statistically significant. The influence of age and sex was taken into account in the analysis. The influence of other confounding factors was not explicitly shown in the study. However, the author indicated that smoking, body mass, and village size had been taken into account, where possible and this information was collected as part of the medical screening. The author noted that there were some indications that the socio-economic status of the high-noise group may be lower, but there is no indication that this was accounted for in the study. Lack of control for this last confounding factor has been a recurring criticism of this study in several reviews (Cohen, *et al.*, 1986; Thompson, *et al.*, 1989; Berglund and Lindvall, 1995).

The survey of general practitioners took place in three villages around the airport over a one-week period in which 19 general practitioners recorded the age, sex, address, reason for visit (diagnosis) and medication used for all of their patients. The contact rate for cardiovascular diseases was reported as being greatest in the village with the highest noise exposure. Similarly, the usage of antihypertensive medication was higher, especially in women. As in the previous study, the effects of socio-economic status were not taken into account. The author noted that the control population, with the lowest noise exposure, had a higher-socioeconomic status and a greater proportion of white-collar workers.

The drug survey (Knipschild, 1977c) was conducted in 2 villages around Schipold airport, the high exposure and control villages of the general practitioner survey (Knipschild, 1977b). Over the period 1967-1974, drug purchases by the village pharmacies, per adult per year were used as an indicator of the consumption of medications in the subject populations. The village designated as the high noise exposure area experienced a change over time in the noise exposure levels; from little prior to 1969, to high noise exposure from 1969-1973 and only daytime noise during 1973-74. By contrast, the noise level in the control area remained constant. In the exposed area, a gradual increase was reported for purchases of cardiovascular drugs by the village pharmacies. The final value was up to two times the initial rate, the largest contribution being for antihypertensive drugs. This was not affected by the reduction in nighttime noise level in 1973. In the control area there was no change over time.

These studies suggest that there may be an association between hypertension and aircraft noise at Ldn values greater than about 62 dBA. However, the evidence for this association is not convincing because of the lack of controls for socio-economic status in the first two studies and the lack of a statistical analysis in the third.

As there are so few studies on aircraft noise and cardiovascular effects in adults, it was necessary to broaden the review to include traffic noise studies. Babisch has recently

completed a comprehensive review of this subject (Babisch, 2000). In this paper, Babisch notes that dose assessments in most of the traffic noise studies were crude, usualiy based on noise maps of the region. Studies usually only had two exposure groups – low and high. Also, subjective estimates of exposure were sometimes used. For example, Herbold (1989) based his estimates on self-reporting of the type of road adjacent to the participant's home. The noise levels for these types of roads were then simply grouped as "low" and "high," depending on the type of road. Neus, *et al.*, (1983a, 1983b) based their estimates of noise exposure on traffic volume.

From the review by Babisch (2000), it is also clear that, using 95% confidence intervals, associations were not consistently found in independent studies. Only 4 of 10 studies reviewed by Babisch yielded associations between traffic noise and hypertension. Of these 4 studies, Babisch noted that 2 would meet modern standards of control for confounding factors. These were both cross-sectional studies. Babisch (2000) concluded that there was little epidemiological evidence of an increased risk of hypertension in subjects exposed to traffic noise.

3.3.1.1 Hypertension – Conclusions

The review of studies that investigated the potential link between hypertension and either aircraft or traffic noise exposure, indicated that the available evidence does not appear to convincingly demonstrate an association between aircraft noise and hypertension.

3.3.2 Ischemic Heart Disease

Ischemic heart disease is characterized by insufficient perfusion of oxygen to the heart muscle. For the study by Altena, *et al.*, (Pulles, *et al.*, 1990; Altena, *et al.*, 1988), ischemic heart disease was assessed by clinical symptoms of angina pectoris (chest pain), myocardial infarction (heart muscle damage), or electrocardiogram (ECG) abnormalities as defined by criteria of the World Health Organization (WHO). This study, described in the previous section, did not show any increase in the prevalence of ischemic heart disease with increasing exposure to aircraft or traffic noise. There is a possibility that the negative finding may have been due to selection bias since those with hypertension were excluded from the study and this condition is a known risk factor for ischemic heart disease.

Details of the review of the Knipschild studies are provided above. The prevalence of cardiovascular disease was determined by a questionnaire and clinical examination (Knipschild, 1977a). The following data were recorded for each participant: clinical symptoms of angina pectoris (according to a standard WHO questionnaire), medical treatment for heart trouble and hypertension, usage of cardiovascular drugs, ECG abnormalities, heart shape and blood pressure measurements. The results indicated that, in the noise exposed population, there was a statistically significant increase in all but two of these endpoints, compared to the control group. The Relative Risks and p values were: (i) 1.4, $p < 0.05$ for medical treatment for heart trouble; (ii) 1.4, $p < 0.01$ for usage of cardiovascular drugs; and (iii) 1.6, $p < 0.05$ for pathological heart shape. No statistically significant differences were found for angina pectoris and ECG abnormalities, which are important indicators of ischemic heart disease, respectively.

The general practice survey showed an increase in contacts with the physician for cardiovascular disease in the noise-exposed area. The drug survey also showed an increase in cardiovascular drug use over time in a noise-exposed area. However, neither of these studies provides sufficient information to adequately assess their relevance to ischemic heart disease.

The shortcomings of the Knipschild studies have been described in the discussion above on hypertension. These shortcomings also apply to the ischemic heart disease endpoints. Furthermore, given the lack of statistically significant associations between noise level and two important indicators of ischemic heart disease in these studies, the available aircraft noise studies do not provide convincing evidence of an association between ischemic heart disease and environmental aircraft noise exposure.

The remaining studies on environmental noise and ischemic heart disease are traffic noise studies. These include a retrospective study of myocardial infarction in the city of Erfurt (Babisch, 2000) and 2 prospective case control studies of myocardial infarction in Berlin, Germany (Babisch, *et al.*, 1994). In addition, prospective 10 year longitudinal studies of cardiovascular risk were done in the cities of Caerphilly and Speedwell in Wales and England, respectively (Babisch, *et al.*, 1993; Babisch, *et al.*, 1999). In Babisch's review of these studies (Babisch 2000), noise levels were reported as outdoor time-averaged traffic noise levels (06:00-22:00).

As reported by Babisch (2000), a high and significant proportional morbidity ratio in the Erfurt study was determined for areas with noise levels between 71-75 dBA compared to areas with noise levels of 61-65 dBA. However, methodological issues about the validity of the results have been raised by Babisch (2000). (This study is only available in German and has not been reviewed by the authors).

In the Berlin pre-study and main study (Babisch, *et al.*, 1994), increase in incidence of myocardial infarction was assessed relative to populations living in areas with noise levels less than 60 dBA. Increases were observed but they were not statistically significant at the 95% confidence level. The lower limit of the 95% confidence interval was less than 1.0 for all odds ratios determined in these studies. The reported values of the odds ratios in the pre-study were 1.5 and 1.2 in the 61-65 dBA and 66-70 dBA noise level range, respectively. The 95% confidence intervals were 0.6-3.9 and 0.5-2.9, respectively. The corresponding odds ratios in the main study were 1.2 and 0.9 in the 61-65 dBA and 66-70 dBA noise level range, respectively. The corresponding 95% confidence intervals were 0.8-1.7 and 0.6-1.4. Even the reported mean values of the odds ratios (relative risks) showed no consistent trend with noise level under 70 dBA. The small sample size of the

pre-study led to only one case being available in the highest range of noise levels, precluding any further conclusions from being drawn from that study. In the main study, above 70 dBA, the mean value of the relative risk increased from 1.1 to 1.5 as the range of noise levels increased from 71-75 dBA to 76-80 dBA. The 95% confidence intervals were 0.7-1.7 and 0.8-2.8, respectively.

Further analysis of the Berlin study data was carried out by Babisch for the two highest ranges of noise levels. First, to ensure that the subjects had undergone sufficient exposure to the noise, analysis was restricted to subjects who had lived in the study areas for more than 15 years. Also, to improve the statistical power, the data was grouped into a single high noise exposure level of 71-80 dBA. The relative risk was then found to be 1.3 with a 95% confidence interval of 0.9-2.0. Babisch considered this result to be borderline significant ($p < 0.10$). The results of this study are not sufficient to demonstrate an association of traffic noise level with incidence of myocardial infarction. However, they suggest that further research is needed in areas with high populations exposed to high noise levels.

In the Caerphilly and Speedwell studies, the increase in risk in noise-exposed areas was assessed relative to populations in areas where the noise levels were less than 55 dBA. The Caerphilly and Speedwell studies are a series of investigations in which two cohort studies were done on the effects of traffic noise. They were part of a larger study to examine the predictive power of known and new risk factors for ischemic heart disease. These cohorts were studied over a ten year period. Combined analysis is available for a 6 year period.

This Caerphilly and Speedwell study has advantages over many others in that it is prospective in design. Exposure assessment is based on noise level measurement. Disease outcome is determined by hospital records according to well defined criteria. More confounders have been taken into account in this analysis than in any other study.

In the Caerphilly 10 year follow-up there was a slightly higher relative risk of ischemic heart disease in the 56-60 dBA and the 66-70 dBA subgroups, but this was only marginal and non-significant. In the Speedwell 10 year follow-up there was no increase in ischemic heart disease in any of the groups. However, Babisch, *et al.*, (1999) also provided an analysis of the data, pooling the populations in a 6 year follow-up. For this pooled data, in the highest noise-exposed group, 66-70 dBA, the adjusted odds ratio increased from 1.07 to 1.59 as further refinements were made to the exposure classification of the subjects. The 95% confidence interval also varied with these changes from 0.70-1.65 to 0.85-2.97. This included examining a subsample in residence not less than 15 years and taking into account window orientation, and window-opening practices.

Babisch, *et al.*, (1999) also analyzed the data using an alternative model in which the noise exposure was set equal to the product of noise level with years of residence. Using this analysis, there is an increase in the odds ratio per year in residence from 1.007 to 1.017 in the highest noise category as the exposure assessment is refined accounting for window orientation and window opening practices. The 95% confidence intervals ranged from 0.992-1.023 to 0.998-1.036, respectively. The odds ratio of 1.017 was considered by Babisch, *et al.*, (1999) to be borderline significant, being greater than unity at a p value < 0.10.

The results of the Caerphilly and Speedwell study appear to be equivocal. The trend of increasing odds ratios, with improvements to the exposure assessment and when time of residence was considered, suggests there may be a slight increase in ischemic heart disease among those exposed to chronic high levels (> 66 dBA) of environmental noise. Nevertheless, there is considerable overlap of the 95% confidence intervals of these odds ratios suggesting that the increase may only have been due to chance. Also, the odds ratio of 1.017 per year in residence was only considered to be borderline significant by Babisch, *et al.*, (1999), again suggesting that the change in odds ratio with increasing time of residence may also have been due to chance.

3.3.2.1 Ischemic Heart Disease – Conclusions

There is no convincing evidence for a causal relationship between environmental noise and ischemic heart disease. At traditional 95% confidence levels used to assess statistical significance, dose response relationships have not been demonstrated. Also, potential trends with improved exposure assessment procedures and increasing years in residence may have been due to chance. Furthermore, the strength of the associations is typically relatively weak, with observed relative risk ratios or odds ratios ranging from 1.3 to 1.6, at most in the Berlin and the Caerphilly and Speedwell studies. In these studies, important confounding factors were taken into account and efforts had been made to reduce bias, including the effort of determining exposures by measurement.

However, the available studies provide some evidence to suggest that there may be a slight increase in the risk of ischemic heart disease in people residing in areas with daily averaged traffic noise levels greater than 65 dBA. This indicates that more research on this subject is needed. Also, there needs to be continued assessment of future research on the potential for cardiovascular risks from aircraft noise. This follows from the relative consistency of elevated risk among the exposure groups with daily averaged sound levels greater than 65 dBA. It also follows from the temporal effect suggested by the increasing odds ratios with years of residence in the Caerphilly and Speedwell study. The need for more research in this area is also consistent with the suggested trend of increasing odds ratios with improved exposure assessment.

4. Recommendations

The available research does not support the contention that there is a significant risk of chronic stress and/or cardiovascular disease arising from long term exposure to outdoor daily aircraft noise levels above 65 dBA. This corresponds to Noise Exposure Forecast levels of about NEF = 33. (The NEF is used in Canada to characterize aircraft noise in an area.) However, the available studies indicate that more research is needed. Also, there needs to be continued assessment of future research on the potential for chronic stress and cardiovascular risks from aircraft noise. This will ensure that timely and accurate advice can be presented to the public and regulatory authorities to enable them to exercise their responsibility of managing the health risks of environmental aircraft noise.

References

Altena, K., W. Biesiot, N.E. van Brederode, I. van Kamp, T.R. Knottnerus, J.V. Lako, M.P.J. Pulles and T.E. Stewart. Environmental noise and health, description of data, models and methods used and the results of the epidemiological survey. Report No. GA-DR-0e-01. The Hague: Ministry of Housing, Physical Planning and the Environment, 1988.

Babisch, W., H. Ising, B. Kruppa and D. Wiens. The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise – the Berlin case-control studies. Environment International, 20: 469-474, 1994.

Babisch, W. Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis. Noise & Health, 8: 9-32, 2000.

Babisch,W., H. Ising, J.E.J. Gallacher, P.M. Sweetnam and P.C. Elwood. Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell Studies, third phase – 10-year follow up. Archives of Environmental Health, 54: 210-216, 1999.

Babisch,W., H. Ising, P.C. Elwood, D.S. Sharp and D. Bainton. Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell Studies, second phase. Risk estimation, prevalence, and incidence of ischemic heart disease. Archives of Environmental Health, 48: 406-413, 1993.

Behrman, R.E., V.C. Vaughan III and W.E. Nelson. Nelson Textbook of Pediatrics, 13th ed. W.B. Saunders Co., Table 29-2 (Reference Ranges), pp 1539-1540, 1987.

Berglund, B. and T. Lindvall (Eds.). *Community Noise*. Archives of the center for sensory research. Stockholm, 1995.

Chrousos, G.P. and P.W. Gold. Editorial: A healthy body in a healthy mind – and *vice versa* – the damaging power of "uncontrollable" stress. J. Clin. Endocrin. and Metab., 83: 1842-1845, 1998.

Cohen, S., G.W. Evans, D.S. Krantz and D. Stokols. Physiological, motivational and cognitive effects of aircraft noise on children: moving from the laboratory to the field. Am Psychol., 35: 231-243, 1980.

Cohen, S., G.W. Evans, D.S., Krantz and D. Stokols. Aircraft noise and children: longitudinal and cross-sectional evidence on adaptation to noise and the effectiveness of noise abatement. J. Pers Soc Psychol., 40: 331-345, 1981.

Cohen, S., G.W. Evans, D. Stokols and D.S. Krantz. ***Behavior, Health and Environment Stress***, New York, Plenum Press, Chapter 4, 1986.

De Swiet, M., P. Fayers and E.A. Shinebourne. Blood pressure in first 10 years of life: the Brompton study, BMJ, 304: 23-26, 1992.

Elliott, P. Observational studies of salt and blood pressure, Hypertension, 17 (suppl.1), 103-108, 1991.

Evans, G.W., S. Hygge and M. Bullinger. Chronic noise exposure and physiological response: a prospective study of children living under environmental stress. Psychological Science, 9: 75-77, 1998.

Evans, G.W., S. Hygge and M. Bullinger. Chronic noise and psychological stress. Psychological Science, 6: 333-338, 1995.

Frankenhauser, M. A Psychobiological Framework for Research on Human Stress and Coping. In: Appley, M.H. and Trumbull, R. (Eds.). *Dynamics of Stress: Physiological, Psychological and Social Perspectives*. Plenum Press. New York, pp. 101- 116, 1986.

Friedman, T.C., G. Mastorakos, T.D. Newman, *et al.* Carbohydrate and lipid metabolism in endogenous hypercortisolism: shared features with metabolsim syndrome X and noninsulin- dependent diabetes mellitus. Endocr. J., 43: 645-656, 1996.

Glynn, J. A question of attribution. Lancet, 342, pp 530-532, August 28, 1993.

HCN. ***Noise and Health. Report of a committee of the Health Council of the Netherlands***. Report No. 1994/15E. The Hague, 15 September, 1994.

HCN. ***Public health impact of large airports***. Health Council of the Netherlands. Report No. 1999/14E, The Hague, 2 September, 1999.

Herbold, M., H.-W. Hense and U. Keil. Effects of road traffic noise on prevalence of hypertension in men: results of the Luebeck blood pressure study. Soz Praeventivmed, 34: 19-23, 1989.

Hygge, S., G.W. Evans and M. Bullinger. The Munich airport noise study – effects of chronic aircraft noise on children's cognition and health. ***7th International Congress on Noise as a Public Health Problem***, Sydney, Australia, 268-274, November 1998.

IEH. ***IEH report on the non-auditory effects of noise***. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K., pg 90, 1997.

Ingelfinger, J.R. Pediatric Hypertension, Current Opinions in Pediatrics 6: 198-205, 1994.

Knipschild, P. Medical Effects of Aircraft Noise: Community Cardiovascular Survey. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 40: 185-190, 1977a.

Knipschild, P. Medical effects of aircraft noise: general practice survey. Int Arch Occup Environ Health, 40: 191-196, 1977b.

Knipschild, P. and N. Oudshoorn. Medical effects of aircraft noise: drug survey. Int Arch Occup Environ Health, 40: 197-200, 1977c.

Law, C.M., M. De Swiet, C. Osmond, *et al.* Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life, BMJ, 306: 24-27, 1993.

Lazarus, R.S. and S. Folkman. *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer-Verlag, 1984.

MacMahon, S., R. Peto, J. Cutler, *et al.* Blood pressure, stroke and coronary heart disease: part I, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for regression dilution bias. Lancet, **335**: 765-774, 1990.

McEwen, B.S. Protective and damaging effects of stress mediators. New England Journal of Medicine, 338: 171-179, 1998.

McEwen, B.S. Stress and the Individual, Arch Internal Med, 153: 2093-2101, 1993.

Morrell, S., R. Taylor, N. Carter, S. Job and P. Peploe. Cross-sectional relationship between blood pressure of school children and aircraft noise. *7th International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Sydney, Australia, 275-279, November 1998.

Neus, H., H. Ruddel and W. Schulte. Traffic noise and hypertension: an epidemiological study on the role of subjective reactions. International Archives of Occupational and Environmental Health, 51: 223-229, 1983a.

Neus, H., H. Ruddel, W. Schulte and A.W. von Eiff. The long-term effect of noise on blood pressure. Journal of Hypertension, 1 (Supplement 2): 251-253, 1983b.

Passchier-Vermeer, W. *Noise and health*, The Hague: Health Council of the Netherlands, publication no. A93/02E, pp 79-83, 1993.

Pulles, T., W. Biesot and R. Stewart. Adverse effects of environmental noise on health: an interdisciplinary approach. Environment International, 16: 437-46, 1990.

Rosmond, R., M.F. Dallman and P. Bjorntorp. Stress-related cortisol secretion in men: Relationships with abdominal obesity, endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. J. Clin. Endocrinol. Metab., 83: 1853-1859, 1998.

Scheuch, K. Theoretical and Empirical Considerations in the Theory of Stress from a Psychophysiological Point-of View. In: Appley, M.H. and Trumbull, R. 1986. (Eds.). *Dynamics of Stress: Physiological, Psychological and Social Perspectives*. Plenum Press. New York, pp. 117- 139, 1986.

Stansfeld, S. and M. Haines. Environmental noise and health: A review of non-auditory effects. In: *IEH report on the non-auditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K., pp 7-64, 1997.

Task Force on blood pressure control in children. Report of the second task force on blood pressure control in children – 1987, Pediatrics, 79: 1-25, 1987.

Thompson, S.J. Cardiovascular and fetal effects of noise. In: *IEH report on the nonauditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K., pp 70-75, 1997.

Thompson S., S. Fidell and B.G. Tabachnick. *Feasibility of Epidemiologic Research on Non-auditory Health Effects of Residential Aircraft Noise Exposure. Summary of Literature on Cardiovascular Effects on Noise Exposure*. Volume III. Human Systems Command, Brooks Air Force Base, TX, HSD-TR-89-007, Dec. 1989.

Traven, N.D., E.O. Talbott and E.K. Ishii. Association and Causation in Environmental Epidemiology. In: *Introduction to environmental epidemiology*. Talbott, E.O. and Craun, G.F. ed., Lewis Publishers, New York, pp 39-46, 1995.

Tsigos, C. and G.P. Chrousos. Differential diagnosis and management of Cushing's syndrome. Ann. Rev. Med., 47: 443-461, 1996.

WHO. *Guidelines for Community Noise*. Berglund, B., Lindvall, T. and Schwela, D.H. (Eds.). World Health Organization, Geneva. Available at http://www.who.int/peh/noise/noiseindex.html, pp 47-48, 59, 1999.

Appendix 1

There are several sets of criteria to assess the likely role of cause in an association observed in an epidemiological study. The criteria used for this report were adapted from the Bradford Hill criteria (Glynn, 1993; Traven, *et al.*, 1995). They are summarized below.

Strength of association. A relative risk greater than 3 provides good evidence that an association is likely to be causal. Important confounders can produce strong associations if not controlled for. A small relative risk, on the other hand, does not rule out a causal relationship – it only means that it is more difficult to exclude some other explanation.

Dose-response. If a dose response relationship is seen, it strengthens the likelihood of causality. Again confounding factors may lead to spurious dose-effect relationships. The absence of a dose-response relationship does not necessarily weaken an association, especially if there is a threshold effect.

Temporality. In its simplest form the causal factor must precede the onset of the disease in question. However, interactions between exposure to the agent and the body's biological system may influence the temporal relationship between exposure and disease.

Reversibility. Removal or reduction of exposure can provide convincing evidence of causality.

Consistency. An association that is shown repeatedly in different studies is unlikely to be due to chance. If conducted by different investigators in different places and times an association is unlikely to be due to a constant bias.

Plausibility. The existence of a suggested mechanism by which the agent causes a disease is reassuring, but will depend on the knowledge at the time. Mechanisms for an association between chronic aircraft noise exposure and cardiovascular disease have been proposed

Specificity. Since most diseases have more than one factor contributing to their onset, specificity of an observed association cannot be insisted upon. It is understood that there will not be a one-to-one relationship between aircraft noise and cardiovascular disease.

Santé Canada Health Canada

Le bruit des avions civils à proximité des aéroports – Effets sur la santé humaine

I. Bruit, stress et maladies cardio-vasculaires

Canada

Le bruit des avions civils à proximité des aéroports – Effets sur la santé humaine

I. Bruit, stress et maladies cardio-vasculaires

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes à maintenir et à améliorer leur état de santé.

Santé Canada

Bureau de la protection contre les rayonnements des produits cliniques et de consommation
Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs

Publication autorisée par le ministre de la Santé

Also available in English under the title
Noise from Civilian Aircraft in the Vicinity of Airports – Implications for Human Health
I. Noise, Stress and Cardiovascular Disease

On peut obtenir, sur demande, la présente publication (sur disquette, en gros caractères, sur bande sonore ou en braille).

On peut obtenir des exemplaires de ce rapport auprès de la :
Bureau de la protection contre les rayonnements de produits cliniques et de la consommation
Santé Canada
Indice de l'adresse : 6302C
775, chemin Brookfield
Ottawa (Ontario) K1A 1C1
Télécopieur : (613) 952-7584
Ou site Web :
http://www.hc-sc.gc.ca/rpb

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada, 2001
Cat. H46-2/01-256F
ISBN 0-662-86170-1

01-SESC-256

Table des matières

Remerciements 4

1. Introduction 5

2. Méthodologie 6

3. Analyse et conclusions. 7
3.1 Stress 7
3.1.1 Stress – Conclusions 7
3.2 Effets physiologiques liés au stress chez les enfants. 8
3.2.1 Effets du bruit sur la pression artérielle . . . 8
3.2.1.1 Effets du bruit sur la pression artérielle – Conclusions 10
3.2.2 Effets du bruit sur les hormones du stress . . 10
3.2.2.1 Effets du bruit sur les hormones du stress – Conclusions 11
3.3 Les maladies cardio-vasculaires chez les adultes 11
3.3.1 Hypertension 11
3.3.1.1 Hypertension – Conclusions 13
3.3.2 Cardiopathie ischémique 13
3.3.2.1 Cardiopathie ischémique – Conclusions . . . 14

4. Recommandations 16

Bibliographie 17

Annexe 1 19

Remerciements

Le présent rapport est le fruit du travail de M. Stephen Bly (coordonnateur et examinateur du volet exposition au bruit, du Dr Slavica Vlahovich (examinateur des effets sur la santé), de M. Jack Mclean (examinateur du volet stress et effets biologiques) et de M. Sabit Cakmak (examinateur du volet analyse statistique), tous de Santé Canada. Ont également participé à ce travail MM. Bernard Choi et James McNamee, à titre d'examinateurs pour Santé Canada, et M. Tom Lowrey qui a examiné le document pour Transports Canada.

1. Introduction

Le présent rapport vise à présenter des arguments et des conclusions détaillés concernant les liens possibles entre l'exposition au bruit intense d'avions et le stress et les maladies cardio-vasculaires. Cette analyse a été motivée par plusieurs facteurs.

1. La possibilité d'un lien entre le niveau élevé du bruit des avions et les effets de nature cardio-vasculaire ne peut être écartée. Il existe cependant d'importantes différences entre plusieurs examens exhaustifs et énoncés de principe sur le sujet. Par exemple, des rapports du Conseil de santé des Pays-Bas (Passchier-Vermeer, 1993; HCN, 1994; CSP, 1999) indiquent qu'il y avait suffisamment de preuves d'un lien de causalité entre la cardiopathie ischémique et le bruit de même qu'entre le bruit et l'hypertension pour des niveaux sonores moyens dépassant 70 dBA pris à l'extérieur sur une période de 24 heures. Le rapport de l'*Institute for Environmental Health* (IEH, 1997) indique qu'il existe suffisamment de preuve d'un lien de causalité, mais seulement en ce qui concerne la cardiopathie ischémique lorsque les niveaux sonores extérieurs dépassent 70 dBA; on ne mentionne pas cependant qu'il s'agit d'un effet particulièrement important. Dans ses récentes lignes directrices pour la lutte contre le bruit ambiant (OMS, 1999), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime que l'on obtient des effets de nature cardio-vasculaire après une exposition prolongée à des niveaux sonores moyens supérieurs à 65 dBA, calculés sur une période de 24 heures, mais que ce rapport est ténu.

2. L'exposition chronique au bruit pourrait avoir des conséquences importantes sur la santé publique. Étant donné l'exposition de la population au bruit de la circulation et la prévalence des maladies cardio-vasculaires au Canada, ce type d'exposition au bruit pourrait représenter un problème de santé publique important. En effet, on estime à environ 2 millions le nombre de Canadiens et Canadiennes vivant dans des secteurs où le bruit de la circulation automobile dépasse des niveaux sonores moyens de 65 dBA sur une période de 24 heures et un nombre aussi élevé que 50 000 personnes vivent dans des secteurs où les niveaux de bruit causés par la circulation aérienne sont supérieurs à 65 dBA. L'hypertension artérielle et les maladies cardiaques étant respectivement les 2e et 6e affections chroniques les plus fréquentes au Canada, il y a tout lieu de croire que le bruit de la circulation pourrait avoir des répercussions importantes sur la santé publique.

3. Le bruit des avions cause plus de gêne que la circulation automobile, et des groupes communautaires du Canada ont exprimé de vives inquiétudes à propos des effets possibles du bruit des avions sur la santé. Une étude scientifique réalisée récemment à Munich a particulièrement contribué à alimenter cette inquiétude. Il s'agit d'une étude longitudinale sur les indicateurs physiologiques possibles du stress chronique, notamment, ceux ayant trait à une élévation de la pression artérielle et du taux des hormones du stress, qui a été réalisée chez des enfants du primaire vivant dans des quartiers exposés au bruit des avions. En théorie, il pourrait y avoir un lien entre les effets des hormones du stress et de la pression artérielle et les effets à long terme sur la santé cardio-vasculaire.

4. Les comités de gestion du bruit dans les aéroports et le Comité sur le bruit et les émissions des aéronefs de Transports Canada ont besoin de renseignements à jour et fiables sur les effets du bruit sur la santé afin de pouvoir prendre en compte ces derniers dans leurs décisions concernant leurs activités et la réglementation des aéronefs et des aéroports, de même que dans les politiques internationales à l'égard du bruit des avions qui visent l'industrie et la sécurité aériennes au Canada.

2. Méthodologie

Dans le but d'examiner les études les plus pertinentes, de faire un usage optimal des ressources et de produire rapidement un rapport sur le sujet, il a fallu limiter la présente analyse aux études mettant en relief les effets sur la santé et les effets biologiques cardio-vasculaires du bruit des avions dans les collectivités situées à proximité des gros aéroports civils. Comme nous le mentionnons dans l'introduction, les paramètres pris en compte lors de l'analyse des études sur les enfants sont les taux d'hormones du stress et de la pression artérielle au repos. En ce qui concerne les adultes, les paramètres retenus sont l'hypertension et la cardiopathie ischémique. Les autres paramètres intéressants, comme les troubles du sommeil, la gêne (inconfort), la santé mentale et les effets possibles sur l'apprentissage des enfants, seront examinés ultérieurement dans d'autres numéros de *Votre Santé et vous* ou dans tout rapport requis.

Le présent rapport s'inspire d'un examen d'études pertinentes, de revues et de documents de conférence en langue anglaise publiés entre 1975 et 1999. Nous avons accordé plus de poids aux articles revus par un comité de lecture lors de la formulation des conclusions. Les résultats d'un certain nombre d'études réalisées sur le bruit de la circulation et ceux d'une étude sur le bruit des avions à proximité d'un aéroport militaire ont également été pris en compte, en raison du peu de données existant sur les effets néfastes possibles du bruit des avions sur la santé cardio-vasculaire de même qu'en raison de l'importance que revêt le bruit de la circulation pour la santé publique.

Le bruit causé par les vols militaires d'entraînement à basse altitude n'a pas été pris en considération car ces vols diffèrent sensiblement de ceux des avions des aéroports civils.

Les études en milieu de travail n'ont pas été examinées non plus parce qu'elles n'auraient servi qu'à évaluer la plausibilité des hypothèses relatives aux maladies cardio-vasculaires dans le cas de recherches sur le bruit ambiant et non à obtenir des conclusions sur les effets. La plupart des études sur le bruit en milieu de travail révèlent une augmentation de la pression artérielle, mais cet effet disparaît lorsqu'on tient compte des facteurs de confusion. Malheureusement, dans bon nombre d'études, les données ne sont pas corrigées comme il convient en fonction des facteurs confusionnels possibles en milieu de travail (Stansfeld et Haines, 1997; Thompson, 1997). Il est donc difficile d'extrapoler les résultats des études sur l'exposition au bruit menées en milieu de travail et de les appliquer aux effets de l'exposition au bruit dans l'environnement.

3. Analyse et conclusions

3.1 Stress

Certaines données montrent qu'une exposition brève à un bruit intense peut causer des élévations temporaires du rythme cardiaque, de même qu'un accroissement de la vasoconstriction périphérique et de la pression artérielle (OMS, 1999; Passchier-Vermeer, 1993; HCN, 1994; Berglund et Lindvall, 1995; IEH, 1997). Les résultats des études sur l'exposition chronique au bruit, cependant, varient. Les études effectuées sur des animaux de laboratoire portent à croire qu'il survient une élévation durable de la pression artérielle, mais les résultats des études de laboratoire sur des sujets humains sont plus variables (Stansfeld et Haines, 1997).

Le bruit peut être une source environnementale de stress parmi beaucoup d'autres. La réaction au stress qu'il déclenche n'est pas unique. La réaction au stress est un mécanisme d'adaptation qui s'amorce lorsque le cerveau perçoit des expériences ou des difficultés comme des menaces. Elle s'accompagne de la sécrétion d'hormones du stress telles que l'adrénaline, la noradrénaline et l'hydrocortisone et de changements du rythme cardiaque et de la pression artérielle. Normalement, ces variables reviennent à la valeur de départ lorsque l'individu s'adapte ou que la situation cesse (McEwen, 1998). Ces changements physiologiques sont généralement considérés comme des « biomarqueurs » du stress (Frankenhauser, 1986; Scheuch, 1986) et représentent une réaction généralisée à toute source de stress non spécifique telle que le bruit.

Deux facteurs surtout régissent les réactions individuelles au stress : (i) l'importance de la menace ou de la difficulté perçue; et (ii) l'état de santé physique général de l'individu, qui dépend en grande partie de facteurs génétiques et de son développement, de ses expériences et des comportements et modes de vie choisis (Lazarus et Folkman, 1984; McEwen, 1998).

On a avancé l'hypothèse que les taux d'hormone du stress et de pression artérielle peuvent demeurer élevés à la suite d'un stress fréquent ou excessif chez des individus susceptibles. La source de ce stress va des tracas quotidiens aux événements traumatisants de la vie (McEwen, 1993, 1998; Rosmond et coll., 1998).

Si la libération des hormones du stress est prolongée ou excessive, l'intégrité fonctionnelle de plusieurs organes et tissus peut être compromise chez des individus susceptibles (Chrousos et Gold, 1998). La libération prolongée d'hydrocortisone a été associée à une élévation de la pression artérielle, à la dépression, à l'ostéoporose, à l'immunosuppression, à la résistance à l'insuline, à l'obésité viscérale et à la stimulation excessive de l'amygdale cérébelleuse, le centre de la peur dans le cerveau (Chrousos et Gold, 1998; McEwen, 1998; Tsigos et Chrousos, 1996; Friedman et coll., 1996). Des taux élevés d'hydrocortisone peuvent aussi endommager des neurones de l'hippocampe, structure qui fait partie intégrante d'un circuit de rétroaction négative ayant pour fonction de ramener les concentrations d'hydrocortisone à la normale (McEwen, 1998).

Le stress chronique peut aussi avoir des effets néfastes sur la santé si la réaction comportementale aux difficultés ou menaces perçues mène à des comportements préjudiciables tels que l'isolement social, l'agression ou une consommation excessive d'alcool, de tabac, d'aliments ou de médicaments (McEwen, 1998).

3.1.1 Stress – Conclusions

Le bruit peut agir comme un facteur d'agression à court terme et peut causer, chez des individus susceptibles, des effets physiologiques chroniques tels que l'élévation de la pression artérielle et des taux d'hormone du stress. Certaines données indiquent que les effets physiologiques causés par le stress chronique, de même que les comportements préjudiciables, peuvent exacerber divers effets néfastes sur la santé mentale et physique comme les maladies cardio-vasculaires, la dépression, l'ostéoporose, la réceptivité aux infections et le diabète (par l'entremise de la résistance à l'insuline).

3.2 Effets physiologiques liés au stress chez les enfants

Dans plusieurs études épidémiologiques, on a cherché à savoir si les effets physiologiques liés au stress chez les enfants étaient associés à l'exposition au bruit des avions. Les variables étudiées étaient la pression artérielle au repos et les concentrations d'hormones du stress. Les sections 3.2.1 à 3.2.4 ci-dessous présentent les analyses détaillées et les conclusions. Les conclusions générales peuvent se résumer comme suit : l'étude effectuée récemment près de l'aéroport de Munich (Evans et coll., 1995; Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998), en particulier en raison de son plan longitudinal, a fourni les preuves les plus solides de l'existence d'un lien entre le bruit des avions et les effets physiologiques, en particulier l'augmentation des taux d'adrénaline et de noradrénaline (catécholamines). Toutefois, les études sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse disposer de preuves concluantes de l'existence d'un lien de cause à effet entre le bruit des avions et les effets physiologiques. Aussi, dans le cas des quelques études qui ont été faites : (i) la description de l'exposition au bruit était parfois difficile à interpréter; (ii) on n'y trouvait pas toujours des liens; et (iii) les témoins faisaient défaut pour les facteurs de confusion potentiellement importants. On en vient alors à se demander si ce n'était pas un quelconque facteur autre que le bruit des avions qui était à l'origine des différences observées entre les populations exposées et les populations témoins.

3.2.1 Effets du bruit sur la pression artérielle

Les pressions systolique et diastolique des enfants qui habitent dans des zones très bruyantes autour des aéroports de Los Angeles (Cohen et coll., 1980; Cohen et coll., 1981), de Munich (Evans et coll., 1995; Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998,) et de Sydney (Morrell et coll., 1998) ont été comparées à celles des enfants qui habitent dans des zones où le bruit des avions est faible.

Dans l'étude menée près de l'aéroport de Los Angeles, on a utilisé la technique des groupes appariés et l'appariement a été statistiquement réussi pour le niveau d'année et le statut socioéconomique. Il y avait 262 sujets, 142 dans la zone bruyante et 120 dans la zone témoin paisible. L'étude était longitudinale mais seuls les résultats initiaux et les résultats du suivi à un an ont été publiés. On a appliqué des contrôles statistiques additionnels à l'aide de techniques de régression pour les facteurs de confusion : distribution en fonction de l'origine raciale (dont on sait qu'elle a un effet notable sur la pression artérielle), la mobilité (temps pendant lequel le sujet a vécu dans la zone avant la mesure de la variable) et l'indice pondéral (rapport poids-taille). Dans cette étude, on a effectué un dépistage audiométrique et mesuré la pression artérielle dans des milieux contrôlés. Le bruit a été décrit comme un niveau de pression sonore de crête de 95 dBA dans l'école située dans un corridor aérien où passent plus de 300 vols par jour. Les niveaux de bruit n'ont pas été donnés pour le groupe témoin.

On a observé initialement une augmentation statistiquement significative de 3 mm Hg des pressions systolique et diastolique dans le groupe exposé au bruit (Cohen et coll., 1980). La probabilité que cette augmentation ait été le fait du hasard était de moins de 0,03. En regardant de plus près l'augmentation, on note un effet statistiquement significatif chez les Afro-américains de l'étude mais pas chez les Blancs. Les auteurs ont aussi signalé que l'augmentation de la pression systolique chez les écoliers blancs exposés au bruit disparaissait à la longue à mesure que l'étude se prolongeait. La probabilité que l'augmentation soit attribuable au hasard était de moins de 0,07. L'étude de Los Angeles n'a pu montrer un lien statistiquement significatif entre la pression artérielle et le bruit des avions au moment du suivi après un an. Les auteurs ont attribué cela au fait que les individus susceptibles ont quitté la zone de l'étude, mais cette explication n'a pas été vérifiée (Cohen et coll., 1981).

Les auteurs ont signalé que l'étude de Los Angeles évoquait l'existence d'un lien entre le bruit des avions et l'augmentation de la pression artérielle chez les écoliers qui y étaient constamment exposés. Le manque de constance des résultats décrit ci-dessus vient toutefois mettre en doute ce lien hypothétique.

L'étude transversale effectuée à Sydney n'a pas mis en évidence d'effet du bruit des aéronefs sur la pression artérielle. Les pressions systolique et diastolique ont été mesurées chez 1 230 écoliers de troisième année tirés d'un échantillon aléatoire d'écoles primaires situées dans un rayon de 20 km autour de l'aéroport de Sydney. Les taux de participation à l'étude ont été d'environ 80 % des écoles sollicitées et de 40 % des enfants de troisième année des écoles participantes. Les auteurs les considéraient adéquats parce que le résultat consistait en une mesure physique. La précision indiquée pour les mesures de pression artérielle était de ± 2 mm Hg.

L'exposition au bruit des avions a été donnée sous forme d'une moyenne mensuelle de l'énergie sonore avec une précision correspond à une seule unité de l'Australian Noise Energy Index (ANEI). Les niveaux de bruit ont été géocodés pour chaque école et pour l'adresse du domicile de chaque participant. Un niveau a été attribué à chaque participant de l'étude. Les niveaux allaient de 15 à 45 ANEI.

On a utilisé une régression linéaire multiple pour déterminer, simultanément, l'importance et la signification statistique de l'effet du bruit des avions et des variables de confusion potentielles. Les facteurs de confusion potentiels comprenaient la taille corporelle, les niveaux d'activité des enfants, l'utilisation du sel dans les aliments, les antécédents familiaux d'hypertension artérielle, la prise ou non d'un petit déjeuner avant d'aller à l'école, la température ambiante et le bruit de la circulation ferroviaire et routière. On a compensé pour l'échantillonnage en grappes dans l'analyse statistique. Toutes les données ont été obtenues entre le 11 mars 1994 et le 6 mai 1995. La nouvelle piste d'atterrissage à l'aéroport de Sydney a été inaugurée au milieu de l'étude, en octobre 1994.

Cette étude a révélé que la pression artérielle n'était pas liée à l'exposition au bruit. La pression diastolique a décru

avec le temps après l'inauguration de la nouvelle piste d'atterrissage et la pression systolique était moindre si la maison était isolée. Aucun lien avec le bruit de la circulation routière ou ferroviaire n'a été relevé. Les facteurs de confusion statistiquement significatifs étaient le poids, le pouls, le fait de ne pas manger avant d'aller à l'école (pour la pression systolique), l'utilisation de sel dans les aliments (pour la pression diastolique), et le fait d'être originaire d'un milieu non anglophone (pour la pression systolique).

Les auteurs ont mentionné que la recherche d'un effet peut être difficile parce que la pression artérielle varie beaucoup dans des circonstances normales, tant chez un même individu que d'un individu à l'autre. L'estimation de la puissance statistique de l'étude n'est pas donnée dans la communication présentée lors de la conférence à Sydney en 1998. Par conséquent, la possibilité d'une erreur de type II n'a pas été abordée. (Une erreur de type II survient lorsque l'étude ne montre aucun lien statistiquement significatif entre le résultat et l'exposition alors qu'en fait un tel lien existe.) Seul un suivi longitudinal peut confirmer ou infirmer la possibilité que le bruit des avions agisse sur la pression artérielle des enfants.

Dans l'étude récente menée près de l'aéroport de Munich, il y avait deux groupes expérimentaux. Chacun était apparié à un groupe témoin moins exposé en fonction de certaines caractéristiques socio-démographiques. Le premier groupe expérimental a été exposé au bruit du vieil aéroport de Munich. Le second groupe expérimental n'a pas été exposé initialement au bruit des avions; il ne l'a été qu'après l'ouverture du nouvel aéroport de Munich (dans un autre lieu). L'étude était longitudinale parce qu'on a procédé à des mesures trois fois au cours d'une période de deux ans (la première phase est survenue 6 mois avant le déménagement de l'aéroport, la deuxième phase un an plus tard et la troisième phase deux ans après la première).

Dans le premier groupe expérimental vivant près du vieil aéroport de Munich (Evans et coll., 1995), un lien a été observé entre une augmentation de 3 mm de la pression systolique et le bruit des avions. Les auteurs ont conclu que le résultat était statistiquement significatif parce que leur analyse indiquait que la probabilité (valeur p) que l'augmentation enregistrée soit due au hasard était inférieure à 0,08. (La plupart des scientifiques et des statisticiens considèrent que la valeur p doit être inférieure à 0,05 pour que le résultat soit statistiquement significatif. Certains scientifiques et statisticiens considèrent les valeurs p comprises entre 0,06 et 0,10 comme à la limite du seuil de signification statistique. Cette dernière description est quelque peu controversée et certains épidémiologistes diraient que des valeurs p si élevées sont probablement le résultat du hasard.) Comme le statut socio-économique peut être un facteur de confusion pour la pression artérielle, il était important pour les auteurs de l'article de montrer que les ménages dans les zones exposés au bruit et dans les zones témoins ne différaient pas par leur statut socio-économique. Toutefois, les détails fournis dans l'analyse statistique ne suffisaient pas pour qu'on puisse juger de sa validité. Par exemple, pour les variables qui nous intéressent, les écarts-types n'étaient pas mentionnés, de sorte qu'on ne pouvait vérifier si le test *t* était applicable.

Pour le second groupe expérimental vivant à proximité du nouvel aéroport de Munich, au fil des trois phases de l'étude, l'augmentation des pressions systolique et diastolique dans la collectivité exposée au bruit a été de 3,4 mm de plus que dans le groupe témoin avec lequel elle était appariée (Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998). Les statistiques sur les mesures répétées indiquaient que la probabilité que la différence de pression systolique soit due au hasard était inférieur à 0,05. (La plupart des scientifiques et des statisticiens jugeraient qu'il est improbable que la différence observée soit due au hasard.) L'augmentation de la pression systolique associée au bruit des avions était faible par rapport aux variations physiologiques normales dans les deux populations et était essentiellement égale à la différence de pression artérielle entre les deux populations au début de l'étude. On a estimé que l'augmentation observée de la pression diastolique moyenne avait moins de 0,06 de chances de survenir par hasard.

Les données sur l'exposition rendent quelque peu difficile l'interprétation des liens observées. Les valeurs des moyennes sur une période de 24 heures des niveaux sonores, en décibels pondérés A (dBA), près du nouvel aéroport dans le groupe exposé au bruit et dans le groupe témoin (Hygge, communication privée) sont données dans le Tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1.
Niveaux sonores en fonction du temps (24 h.), L_{eq} (dBA) – Nouvel aéroport

Sujets	Phase 1	Phase 2	Phase 3
Conditions de bruit	53	66	62
Témoins	53	61	55

Ces données ont été obtenues uniquement à l'extérieur de l'école fréquentée par les enfants et au cours des périodes de 24 heures pendant lesquelles ils subissaient les examens physiologiques et psychologiques ayant servi aux fins de l'étude. Il est donc difficile d'affirmer dans quelle mesure ces niveaux sonores étaient représentatifs de l'exposition chronique des enfants, d'autant plus que les moyennes temporelles des niveaux sonores présentent des variations relativement considérables. Par exemple, en ce qui concerne la phase 2, le niveau d'exposition pour la zone témoin était sensiblement le même que celui du quartier soumis au bruit des avions de la phase 3. Ces données semblent affaiblir la thèse selon laquelle le bruit des avions fait augmenter considérablement la pression artérielle chez les enfants.

Hormis la situation socio-économique et l'indice pondéral, c'est-à-dire le rapport poids-taille, l'étude de Munich ne semble pas avoir tenu compte des facteurs de confusion pouvant influer sur la pression artérielle durant l'enfance et l'adolescence. Parmi ces facteurs, mentionnons les différents

régimes alimentaires, par exemple l'apport en sodium (Elliott, 1991), l'indice de masse corporelle, la taille, le poids (le coefficient de corrélation pour les enfants âgés de 10 ans est d'environ 0,4 pour le poids comme prédicteur de la pression artérielle (De Swiet et coll., 1992)), le degré d'activité physique et l'âge (De Swiet et coll., 1992; Law et coll., 1993; Task Force, 1987). Par conséquent, il se pourrait que les conclusions de l'étude qui établissent un lien entre l'exposition chronique au bruit et l'augmentation de la pression artérielle ne soient pas valides.

Même si les études épidémiologiques ont clairement démontré que l'exposition chronique au bruit des avions avait un effet sur la pression artérielle, les élévations observées étaient probablement non significatives au plan clinique. Pendant toute la durée de l'étude de Munich, les niveaux de pression artérielle mesurés, tant dans le groupe témoin que dans le groupe soumis au bruit, se situaient autour du cinquantième percentile de ceux d'une population américaine ou britannique, en vertu des normes établies par la *Second Task Force on Blood Pressure Control in Children* (Task Force, 1987).

La seule source de préoccupation au plan clinique serait si l'élévation observée chez les enfants pouvait causer une pression artérielle élevée chez les adultes, des études portent en effet à croire qu'une pression artérielle plus basse est associée à un risque moindre de maladies cardio-vasculaires (MacMahon et coll., 1990). Donc, si l'on fait le raisonnement inverse, toute augmentation de la pression artérielle pourrait alors être considérée comme un risque accru. Bien que certaines données indiquent une corrélation possible entre la pression artérielle de l'enfant et celle qu'il présentera à l'âge adulte (Ingelfinger, 1994), ce lien est faible en ce qui concerne les enfants de dix ans (De Swiet et coll., 1992), soit l'âge des enfants de l'étude de Munich. Il est donc peu probable que l'augmentation de la pression artérielle observée chez les enfants pouvait causer une pression artérielle élevée chez les adultes et, par voie de conséquence, un risque accru de maladies cardio-vasculaires.

3.2.1.1 Effets du bruit sur la pression artérielle – Conclusions

Les résultats différaient d'une étude à l'autre et parfois même au sein d'une même étude quant au rôle du hasard dans les différences de niveaux de pression artérielle observées entre les groupes exposés au bruit et les groupes témoins. Par ailleurs, la caractérisation de l'exposition au bruit a été difficile à interpréter dans l'étude de Munich, ce qui rend plus incertaine la thèse selon laquelle les différences observées étaient attribuables à l'exposition au bruit. Qui plus est, l'absence de correction pour tenir compte de certains facteurs possibles de confusion dans l'étude de Munich ne contribue pas davantage à appuyer la thèse selon laquelle les variations de pression artérielle observées seraient strictement imputables à l'exposition au bruit.

Même si elle avait été clairement démontrée dans les études épidémiologiques examinées dans le cadre du présent rapport, une différence de 3 mm Hg entre les populations témoins et les populations exposées serait non significative sur le plan clinique.

3.2.2 Effets du bruit sur les hormones du stress

L'étude de l'aéroport de Munich est la seule étude s'étant intéressée aux concentrations d'hormones du stress chez les enfants vivant à proximité d'aéroports civils. On y a mesuré, à l'état de repos, les concentrations de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et d'hydrocortisone (Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998). Les résultats indiquaient des concentrations élevées de catécholamines mais aucun changement dans la concentration d'hydrocortisone associé au bruit des avions.

Le plan d'étude et les valeurs d'exposition au bruit sont décrits dans la section 3.2.1. Les tableaux 2 et 3 ci-dessous présentent les concentrations de catécholamines observées lors des 3 phases.

Tableau 2.
Variations des concentrations d'adrénaline

	Adrénaline ng/h	Adrénaline ng/h	Adrénaline ng/h
Groupe étudié	Phase 1	Phase 2	Phase 3
Exposé au bruit des avions	229,2	328,1	341,9
Secteur tranquille	251,8	280,9	246,2

Lors de la phase 1, qui s'est déroulée avant l'ouverture du nouvel aéroport, les concentrations de catécholamines du groupe vivant dans le secteur tranquille étaient plus élevées que celles du groupe qui serait plus tard exposé au bruit à proximité du nouvel aéroport. Lors des phases 2 et 3 cependant, les concentrations de catécholamines des personnes exposées au bruit des avions ont augmenté beaucoup plus que celles des personnes vivant dans le secteur tranquille. Les auteurs ont donc conclu que ces résultats indiquaient l'existence d'une association statistique significative entre la concentration de catécholamines et le bruit de avions.

Table 3.
Variations des concentrations de noradrénaline

Groupe étudié	Noradrénaline (ng/h) mesurée à la phase 1	Noradrénaline (ng/h) mesurée à la phase 2	Noradrénaline (ng/h) mesurée à la phase 3
Exposé au bruit des avions	610,7	1 228,5	1 556,3
Secteur tranquille	660,0	879,7	950,7

Comme il est mentionné dans la section 3.2.1, les difficultés concernant les niveaux de bruit mesurés mettent en doute le fait que les concentrations d'hormones du stress observées résultent du bruit des avions, compte tenu des autres facteurs associés à l'expansion de l'aéroport.

En outre, bien que tous les groupes étaient en troisième ou en quatrième année du primaire au début de l'étude, certains facteurs de confusion relatifs à l'âge ne peuvent être exclus. En effet, l'âge a un effet assez déterminant sur les concentrations d'adrénaline libérées dans l'urine. Chez les adultes et chez les enfants de plus de 10 ans, la concentration la plus élevée d'adrénaline normalement rejetée dans l'urine est d'environ 20 µg par jour, alors que chez les enfants de moins de 10 ans, elle est de 14 µg par jour (Behrman et coll., 1987). En ce qui concerne la noradrénaline, cette limite est d'environ 100 µg par jour pour les adultes, 80 µg par jour pour les enfants de 10 ans et plus et 65 µg par jour pour ceux de moins de 10 ans (Behrman et coll., 1987). Dans une étude d'une durée de deux ans menée sur des enfants âgés de 9 à 11 ans, il y aura donc une augmentation naturelle des concentrations d'adrénaline et de noradrénaline, à mesure que les concentrations de catécholamines des enfants se rapprochent de celles de l'âge adulte. Les différences pourraient être plus prononcées si l'âge des enfants des 2 groupes ne correspondait pas.

Selon certaines hypothèses, des élévations chroniques et excessives des concentrations de catécholamines pourraient avoir des effets indésirables sur le système immunitaire et le système cardio-vasculaire à un âge plus avancé. Dans l'étude de Munich, les taux moyens d'adrénaline et de noradrénaline excrétées dans l'urine des deux populations étudiées étaient en général tout à fait dans la normale, soit des concentrations moyennes de 20,8 – 833 ng/h, pour ce qui est de l'adrénaline, et de 625 – 3 333 ng/h, pour ce qui est de la noradrénaline. (Les concentrations normalement excrétées dans l'urine en 24 heures sont respectivement de 0,5 – 20 µg par jour et de 15 – 80 µg par jour pour les enfants âgés de plus de dix ans (Behrman et coll., 1987).)

3.2.2.1 Effets du bruit sur les hormones du stress – Conclusions

Les résultats démontraient l'existence d'un taux plus élevé de catécholamines dans la population exposée que dans la population témoin, mais des difficultés entourant l'interprétation de l'exposition au bruit et les facteurs possibles de confusion liés à l'âge rendent plus incertain le fait que les différences observées dans les concentrations de catécholamines étaient toutes imputables au bruit. De plus, l'absence de modifications significatives des concentrations d'hydrocortisone ne contribue pas à appuyer la conclusion voulant que les variations observées de catécholamines soient symptomatiques d'un stress chronique. Des études longitudinales indépendantes s'avèrent donc nécessaires pour évaluer si l'exposition chronique au bruit des avions entraîne une augmentation durable des concentrations d'hormones du stress.

3.3 Les maladies cardio-vasculaires chez les adultes

Pour tenter de déterminer si le bruit de la circulation aérienne pouvait augmenter le risque de maladie cardio-vasculaire, nous avons examiné les données disponibles à la lumière des critères exposés dans l'Annexe 1 qui ont servi à orienter l'analyse des relations de cause à effet des études environnementales. Il n'existe que très peu d'études portant sur le lien qui pourrait exister entre le bruit des avions et les maladies cardio-vasculaires chez les personnes qui habitent à proximité des aéroports. Les plus importantes sont l'étude qui a été effectuée par Altena et coll. (1989) (citée dans Passchier Vermeer, 1993; et Pulles et coll., 1990) et celles faites par Knipschild (Knipschild, 1977a; Knipschild, 1977b; Knipschild, 1977c). Pour tenter d'obtenir une évaluation des risques de maladies cardio-vasculaires, nous avons donc également tenu compte des études portant sur le bruit dû à la circulation.

Parmi ces études sur le bruit de la circulation, la recherche de Caerphilly et Speedwell (Babisch et coll., 1993; Babisch et coll., 1999) concernant les effets du bruit sur les maladies cardio-vasculaires, et ses facteurs de risque, est la plus convaincante parce qu'elle utilise une approche longitudinale et prospective, assortie d'un suivi de 10 ans. Les répercussions sur la santé et les niveaux d'exposition y sont assez bien définis et les facteurs de confusion sont davantage pris en compte que dans les autres études.

3.3.1 Hypertension

Altena et coll. (1988) (Pulles et coll., 1990) ont effectué une étude transversale dans le cadre de laquelle 830 personnes exposées au bruit des avions militaires et de la circulation routière ont été examinées. La population étudiée était divisée en 6 groupes, selon 6 intervalles d'exposition. Avant que les ajustements relatifs aux facteurs de confusion n'aient été faits, l'analyse de régression indiquait une augmentation statistiquement importante de la pression artérielle systolique chez les personnes exposées au bruit des avions. Aucune relation significative n'a pu cependant être établie entre le niveau de bruit et le niveau de pression artérielle après correction pour tenir compte des facteurs de risque connus comme l'âge, le sexe, la masse corporelle relative, etc.

Knipschild a étudié les effets de l'exposition au bruit des avions à proximité de l'aéroport Schipold. Sa recherche comportait trois volets : une étude sur la prévalence des maladies cardio-vasculaires (Knipschild, 1977a), une enquête auprès d'omnipraticiens pour évaluer le nombre de consultations liées à des problèmes cardio-vasculaires (Knipschild, 1977b), et une enquête visant à déterminer le nombre de médicaments pour l'hypertension et les problèmes cardio-vasculaires achetés par les pharmaciens (Knipschild, 1977c). Dans l'ordre, ces études ont démontré que : (i) le taux de prévalence de l'hypertension artérielle; (ii) le nombre de consultations chez les omnipraticiens pour des problèmes cardio-vasculaires; et (iii) le nombre de médicaments pour l'hypertension artérielle,

en particulier le nombre d'antihypertenseurs, achetés par les pharmaciens augmentaient en fonction du niveau d'exposition au bruit des avions.

On a rassemblé des données pour l'étude sur la prévalence des maladies cardio-vasculaires (Knipschild, 1977a) en invitant les membres d'une collectivité regroupant huit villages à se soumettre à un examen médical. L'examen comportait une collecte de renseignements concernant les antécédents médicaux, la prise de la tension artérielle, une radiographie du cœur et un électrocardiogramme. Environ 6 000 personnes ont passé l'examen médical, ce qui représentait un taux de réponse de 40 %. Les répondants ont été séparés en deux groupes, c'est-à-dire un groupe fortement exposé et un groupe faiblement exposé au bruit. Le niveau d'exposition le plus faible du groupe fortement exposé était un niveau sonore jour-nuit d'environ 62 dBA. (Le niveau sonore jour-nuit (Ldn) est obtenu en faisant la moyenne de l'exposition à partir de 7 h le matin jusqu'au lendemain à la même heure, avec une augmentation de niveau équivalente à 10 dB entre 22 h et 7 h. La valeur Ldn équivalente à 62 dBA a été calculée à partir des unités d'exposition néerlandaises, données dans les travaux de Knipschild et en utilisant un facteur de conversion tiré de la section 2.1 de l'étude de Passchier-Vermeer, 1993).

Dans le groupe fortement exposé au bruit, un plus grand pourcentage d'individus avaient une pression artérielle supérieure à 175/100 (risque relatif = 1,8, $p < 0,05$). Le pourcentage de participants traités pour l'hypertension artérielle était également plus élevé dans ce groupe (risque relatif = 1,5, $p < 0,05$). De telles données sont par convention considérées comme statistiquement significatives. Dans cette analyse, on a tenu compte des effets de l'âge et du sexe. L'influence exercée par d'autres facteurs de confusion n'a pas été démontrée de façon explicite dans l'étude. L'auteur a toutefois indiqué que la cigarette, la masse corporelle et la grosseur du village avaient été pris en compte lorsqu'il était possible de le faire; ces renseignements avaient été obtenus lors de l'examen médical. L'auteur a aussi souligné que certains éléments portaient à croire que le statut socio-économique du groupe fortement exposé était peut-être moins élevé. Rien n'indique cependant qu'il ait tenu compte de ce facteur. Le fait que ce facteur de confusion n'ait pas été pris en compte dans l'étude a été fortement critiqué par ceux qui l'ont passée en revue (Cohen et coll., 1986; Thompson et coll., 1989; Berglund et Lindvall, 1995).

Pour ce qui est de l'enquête auprès des omnipraticiens, elle s'est déroulée dans trois villages situés à proximité de l'aéroport. Pendant une semaine, dix-neuf omnipraticiens ont noté l'âge, le sexe, l'adresse, la raison de la consultation (diagnostic) et les divers médicaments utilisés par leurs patients. Le taux de consultation pour des maladies cardio-vasculaires était ainsi le plus élevé dans le village où l'exposition au bruit était la plus intense. Le taux d'utilisation de médicaments antihypertenseurs était également plus élevé, en particulier chez les femmes. Tout comme dans l'étude précédente, les effets du statut socio-économique n'ont pas été pris en compte. L'auteur a noté que la population du village témoin, soit le groupe le moins exposé, avait un statut économique plus élevé et comptait un plus grand nombre de travailleurs de bureau.

L'enquête portant sur les médicaments (Knipschild, 1977c) a été menée dans 2 villages situés aux environs de l'aéroport de Schipold, soit le village fortement exposé et le village témoin qui avaient fait l'objet de l'enquête auprès des omnipraticiens (Knipschild, 1977b). Les achats de médicaments par les pharmaciens de ces villages durant la période allant de 1967 à 1974, par adulte par année, ont été utilisés comme indicateurs pour évaluer la consommation de médicaments des populations étudiées. Le niveau de bruit dans le village qu'on considérait le plus fortement exposé a varié durant cette période, passant de peu élevé, en 1969, à élevé, de 1969 à 1973, et à strictement diurne, de 1973 à 1974. Durant cette même période, le niveau de bruit du village témoin est demeuré constant. Dans la région exposée au bruit, on a noté une augmentation graduelle de l'achat de médicaments pour les troubles cardio-vasculaires par les pharmaciens du village. À la fin de l'étude, les achats avaient doublé par rapport aux taux de départ et cette augmentation était principalement attribuable à l'achat de médicaments antihypertenseurs. Le volume des achats n'a pas changé après la réduction, en 1973, du niveau sonore nocturne. Dans le village témoin, aucun changement n'a été observé pendant toute la période d'observation.

Ces études portent à croire qu'il pourrait y avoir un lien entre l'hypertension artérielle et le bruit des avions lorsque les valeurs Ldn dépassent à peu près 62 dBA. Cependant, les preuves en la matière ne sont pas convaincantes vu l'absence d'ajustement pour tenir compte des variables liées au statut socio-économique dans les deux premières études et l'absence d'analyse statistique dans la troisième étude.

Étant donné qu'il n'existe que peu d'études portant sur les effets que pourrait avoir le bruit des avions sur la santé cardio-vasculaire des adultes, il nous a fallu élargir la portée de notre analyse et tenir compte également des études portant sur le bruit causé par la circulation. M. Babisch a terminé il y a peu de temps un rapport sur le sujet (Babisch, 2000) dans lequel il note que dans la plupart des études disponibles sur le bruit de la circulation, les évaluations des doses étaient brutes et calculées d'après des cartes régionales de mesure de bruit. Les études ne divisaient en général les sujets qu'en deux groupes, fortement et faiblement exposés. De plus, des évaluations subjectives du niveau d'exposition étaient parfois utilisées. Par exemple, Herbold (1989) a basé son calcul sur sa propre évaluation des routes qui longeaient les maisons des participants à l'étude. Les routes étaient ensuite tout simplement classées selon qu'elles correspondaient à une exposition « forte » ou « faible ». Quant à Neus et coll. (1983a, 1983b), leurs évaluations du niveau d'exposition étaient fondées sur le volume de circulation sur ces routes.

Selon l'analyse effectuée par Babisch (2000), il est clair que, si l'on utilise des intervalles de confiance à 95 %, les études indépendantes ne montrent pas toutes qu'il existe une association. Seulement 4 des 10 études passées en revue par

Babisch ont pu établir un lien entre le bruit dû à la circulation et l'hypertension artérielle. M. Babish a aussi souligné que de ces 4 études, seulement 2 seraient conformes aux normes d'aujourd'hui pour l'ajustement en fonction des facteurs de confusion. Ces études étaient toutes deux transversales. Babisch (2000) en arrive à la conclusion qu'il existe peu de preuves épidémiologiques permettant d'affirmer que les gens exposés au bruit de la circulation sont plus à risque de souffrir d'hypertension artérielle.

3.3.1.1 Hypertension – Conclusions

L'examen des études portant sur les relations possibles entre l'hypertension artérielle et le bruit des avions ou de la circulation a révélé que les données disponibles ne semblent pas démontrer de façon convaincante qu'il existe une relation entre le bruit des avions et l'hypertension artérielle.

3.3.2 Cardiopathie ischémique

La cardiopathie ischémique se caractérise par une insuffisance de l'apport en oxygène au muscle cardiaque. Dans l'étude d'Altena et coll. (Pulles et coll., 1990; Altena et coll., 1988), la cardiopathie ischémique a été évaluée par les symptômes cliniques d'angine de poitrine (douleur dans la poitrine), d'infarctus du myocarde (lésion du muscle cardiaque) ou par les anomalies de l'électrocardiogramme (ECG) telles que définies par les critères de l'OMS. Cette étude, décrite dans la section précédente, ne montre aucun accroissement de la prévalence de la cardiopathie à mesure que l'exposition au bruit des avions ou de la circulation augmente. Il est possible que ce résultat négatif ait été la conséquence d'un biais de sélection étant donné que les sujets atteints d'hypertension étaient exclus de l'étude et que cette condition est un facteur de risque connu de cardiopathie ischémique.

Les détails de la recension des études de Knipschild sont présentés dans les pages qui précèdent. La prévalence de la maladie cardio-vasculaire a été déterminée au moyen d'un questionnaire et d'un examen clinique (Knipschild, 1977a). Les données qui suivent ont été enregistrées pour chaque participant : symptômes cliniques d'angine de poitrine (évalués par un questionnaire normalisé de l'OMS), traitement médical pour troubles cardiaques et hypertension, usage de médicaments pour le cœur, anomalies de l'ECG, forme du cœur, mesures de la pression artérielle. Les résultats indiquent que, dans la population exposée au bruit, il y avait un accroissement statistiquement significatif de toutes ces variables sauf deux par rapport au groupe témoin. Les valeurs du risque relatif et de p étaient : (i) 1,4, $p < 0,05$ pour le traitement médical pour les maladies du cœur; (ii) 1,4, $p < 0,01$ pour l'utilisation de médicaments pour le cœur; et (iii) 1,6, $p < 0.05$ pour la forme pathologique du cœur. On n'a pas observé de différences statistiquement significatives pour l'angine de poitrine et les anomalies de l'ECG, qui sont des indicateurs importants de cardiopathie ischémique.

Le sondage auprès des cabinets d'omnipraticiens a fait ressortir une augmentation des consultations pour maladie cardio-vasculaire dans la zone exposée au bruit. Le sondage sur l'usage de médicaments a aussi révélé que l'utilisation des médicaments pour le cœur augmentait avec le temps dans les zones exposées au bruit. Toutefois, aucune de ces deux études ne fournit suffisamment d'informations pour qu'on puisse juger de leur pertinence pour la cardiopathie ischémique.

Les lacunes des études de Knipschild ont été décrites dans l'analyse ci-dessus sur l'hypertension. Ces lacunes valent aussi pour les variables de la cardiopathie ischémique. De plus, étant donné le manque d'associations statistiquement significatives entre le niveau de bruit et deux indicateurs importants de la cardiopathie ischémique dans ces études, les études disponibles sur le bruit des avions ne prouvent pas de façon convaincante l'existence d'un lien entre la cardiopathie ischémique et l'exposition au bruit des avions dans l'environnement.

Les autres études sur les liens entre le bruit dans l'environnement et la cardiopathie ischémique portent sur le bruit de la circulation. Elles comprennent entre autres une étude rétrospective de l'infarctus du myocarde dans la ville d'Erfurt (Babisch, 2000) et deux études prospectives castémoins sur l'infarctus du myocarde à Berlin, Allemagne (Babisch et coll., 1994). De plus, des études prospectives longitudinales de dix ans sur le risque de maladies cardio-vasculaires ont été effectuées dans les villes de Caerphilly, au pays de Galles, et de Speedwell, en Angleterre (Babisch et coll., 1993; Babisch et coll., 1999). Dans la recension de ces études par Babisch (Babisch, 2000), les niveaux de bruit ont été donnés sous forme de moyenne des niveaux de bruit de la circulation à l'extérieur en fonction du temps (06:00-22:00).

Comme Babisch l'a signalé (2000), un taux proportionnel de morbidité élevé et significatif a été enregistré dans l'étude d'Erfurt pour les zones dont les niveaux de bruit étaient compris entre 71 et 75 dBA par rapport aux zones dont les niveaux de bruit se situaient entre 61 et 65 dBA. Toutefois, des questions méthodologiques sur la validité des résultats ont été soulevées par Babisch (2000). (Cette étude n'est disponible qu'en allemand et ses résultats n'ont pas été examinés par les auteurs.)

Au cours de l'étude préalable et de l'étude principale de Berlin (Babisch et coll., 1994), on a évalué l'augmentation de l'incidence de l'infarctus du myocarde chez les sujets par rapport à des populations vivant dans des zones où les niveaux de bruit étaient de moins de 60 dBA. Des augmentations ont été observées mais n'étaient pas statistiquement significatives à un niveau de confiance de 95 %. La limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % était de moins de 1,0 pour tous les rapports de cotes calculés dans ces études. Les valeurs publiées des rapports de cotes dans l'étude préalable étaient de 1,5 et 1,2 pour des niveaux de bruit compris entre 61 et 65 dBA et 66 et 70 dBA, respectivement. Les intervalles de confiance à 95 % allaient de 0,6 à 3,9 et de 0,5 à 2,9, respectivement. Les rapports de cotes correspondants dans l'étude principale étaient de 1,2 et 0,9 pour des niveaux de bruit de 61 à 65 et de

66 à 70, respectivement. Les intervalles de confiance à 95 % correspondants allaient de 0,8 à 1,7 et de 0,6 à 1,4. Même pour les valeurs moyennes publiées des rapports de cotes, on n'a relevé aucune constante à des niveaux de bruit inférieurs à 70 dBA. En raison de la petite taille de l'échantillon de l'étude préalable, on ne disposait que d'un seul cas dans la plage supérieure des niveaux de bruit, d'où l'impossibilité de tirer d'autres conclusions de cette étude. Dans l'étude principale, au-dessus de 70 dBA, la valeur moyenne du risque relatif passait de 1,1 à 1,5 entre la plage de 71 à 75 dBA et celle de 76 à 80 dBA. Les intervalles de confiance à 95 % allaient de 0,7 à 1,7 et de 0,8 à 2,8, respectivement.

Une analyse plus poussée des données de l'étude de Berlin a été effectuée par Babisch pour les deux plages de niveaux de bruit les plus élevées. D'abord, pour s'assurer que les sujets avaient été suffisamment exposés au bruit, on a limité l'analyse aux sujets qui avaient vécu dans les zones à l'étude pendant plus de 15 ans. Aussi, pour améliorer la puissance statistique, on a rassemblé les données dans une unique plage de niveau élevé d'exposition au bruit allant de 71 à 80 dBA. On a ainsi trouvé un risque relatif de 1,3 pour un intervalle de confiance à 95 % allant de 0,9 à 2,0. Babisch a considéré ce résultat comme étant à la limite du seuil de signification ($p < 0,10$). Les résultats de cette étude ne suffisent pas à démontrer l'existence d'un lien entre le niveau du bruit de la circulation et l'incidence de l'infarctus du myocarde. Toutefois, ils portent à croire qu'il est nécessaire d'effectuer des recherches supplémentaires dans les zones très peuplées et exposées à des niveaux de bruit élevés.

Dans les études de Caerphilly et Speedwell, on a évalué l'augmentation du risque dans les zones exposées au bruit par rapport aux populations qui habitent dans des zones où les niveaux de bruit sont inférieurs à 55 dBA. Les études de Caerphilly et Speedwell consistent en des séries d'enquêtes au cours desquelles on a effectué deux études de cohortes sur les effets du bruit de la circulation. Elles faisaient partie d'une étude plus vaste visant à évaluer l'efficacité prédictive des facteurs de risque déjà connus et nouvellement découverts de la cardiopathie ischémique. Ces cohortes ont été étudiées sur une période de dix ans. Une analyse combinée est disponible pour une période de six ans.

Par rapport à plusieurs autres études, celle de Caerphilly et Speedwell présente l'avantage d'être prospective. L'évaluation de l'exposition repose sur la mesure du niveau de bruit. Le résultat clinique est établi en fonction de critères bien définis à partir des dossiers des hôpitaux. Et on a tenu compte d'un plus grand nombre de facteurs de confusion dans cette étude que dans toute autre.

Lors du suivi à dix ans de l'étude de Caerphilly, on a observé un risque relatif légèrement plus élevé de cardiopathie ischémique dans les sous-groupes exposés à des plages de 56 à 60 dBA et de 66 à 70 dBA, mais cette augmentation était faible et non significative. Lors du suivi à dix ans de l'étude de Speedwell, on n'a observé une augmentation de l'incidence de la cardiopathie ischémique dans aucun des groupes. Toutefois, Babisch et coll. (1999) ont aussi analysé les données en regroupant les populations dans le cadre d'un suivi après 6 ans. Dans le groupe exposé au niveau de bruit le plus élevé (66 à 70 dBA), le rapport des cotes ajusté pour ces données totalisées passait de 1,07 à 1,59 à mesure que l'on raffinait la classification de l'exposition des sujets. L'intervalle de confiance à 95 % a aussi varié avec ces changements, passant de 0,70 – 1,65 à 0,85 – 2,97. Ces raffinements consistaient entre autres à étudier un sous-échantillon d'individus qui avaient résidé dans la zone pendant au moins 15 ans et à tenir compte de l'orientation des fenêtres et des habitudes concernant l'ouverture des fenêtres.

Babisch et coll. (1999) ont aussi analysé les données à l'aide d'un autre modèle dans lequel l'exposition au bruit correspondait au produit du niveau de bruit par le nombre d'années de résidence. À l'aide de cette analyse, on observe une augmentation du rapport des cotes par année de résidence, celui-ci passant de 1,007 à 1,017 dans la catégorie d'exposition au niveau de bruit le plus élevé lorsque l'on raffine l'évaluation de l'exposition pour tenir compte de l'orientation des fenêtres et des habitudes concernant l'ouverture des fenêtres. Les intervalles de confiance à 95 % allaient de 0,992 à 1,023 et de 0,998 à 1,036, respectivement. Le risque relatif de 1,017 a été considéré par Babisch et coll. (1999) comme à la limite du seuil de signification puisqu'il était supérieur à un, avec une valeur de $p < 0,10$.

Les résultats des études de Caerphilly et de Speedwell paraissent équivoques. La tendance à l'augmentation des rapports de cotes observée lorsqu'on améliore l'évaluation de l'exposition et lorsque l'on tient compte du temps pendant lequel les sujets avaient habité dans la région porte à croire que l'incidence de la cardiopathie ischémique pourrait être légèrement plus élevée chez les personnes exposées de façon chronique à des niveaux élevés ($\geq$ 66 dBA) de bruit dans l'environnement. Néanmoins, il y a un chevauchement considérable des intervalles de confiance à 95 % de ces rapports de cotes et cela donne à penser que l'augmentation pourrait n'avoir été que l'effet du hasard. Aussi, le rapport des cotes de 1,017 par année de résidence a uniquement été considéré comme à la limite du seuil de signification par Babisch et coll. (1999), ce qui semble indiquer que le changement du risque relatif en fonction du temps passé dans la région exposée pourrait lui aussi avoir été le fait du hasard.

3.3.2.1 Cardiopathie ischémique – Conclusions

Il n'existe pas de preuves convaincantes d'un lien de cause à effet entre le bruit dans l'environnement et la cardiopathie ischémique. Aux niveaux de confiance conventionnels de 95 % utilisés pour évaluer dans quelle mesure les résultats sont statistiquement significatifs, l'existence d'une relation dose-effet n'a pas été démontrée. Aussi, les tendances potentielles qui se sont dessinées lorsqu'on a amélioré les méthodes d'évaluation de l'exposition et examiné les effets d'une augmentation du nombre d'années passées dans la zone exposée peuvent avoir été le produit du hasard. De plus, la force des associations est en général relativement faible, les risques

relatifs ou rapports de cotes observés allant de 1,3 à 1,6 au plus dans les études de Berlin, de Caerphilly et de Speedwell. Dans ces études, on a tenu compte d'importants facteurs de confusion et on s'est efforcé de réduire le biais, entre autres en tentant de déterminer l'exposition à l'aide de mesures.

Toutefois, les études disponibles ont fourni certains indices qui portent à croire que le risque de cardiopathie ischémique pourrait être légèrement plus élevé chez les gens qui habitent dans des zones où les niveaux moyens de bruit de la circulation sont supérieurs à 65 dBA. Il faut donc effectuer d'autres recherches sur ce sujet. Aussi, il est nécessaire d'évaluer en permanence les résultats des recherches futures sur l'augmentation potentielle des risques de maladies cardiovasculaires causée par le bruit des avions, à cause de la constance relative avec laquelle on observe un risque plus élevé chez les groupes exposés à des niveaux sonores quotidiens moyens de plus de 65 dBA et de l'effet en fonction du temps suggéré par l'augmentation des rapports de cotes en fonction du nombre d'années de résidence dans les études de Caerphilly et Speedwell. La tendance apparente à l'augmentation des rapports de cotes lorsqu'on améliore l'évaluation de l'exposition vient également souligner la nécessité d'effectuer des recherches supplémentaires dans ce domaine.

4. Recommandations

Les recherches disponibles n'appuient pas la thèse selon laquelle l'exposition quotidienne prolongée en dehors à des niveaux de bruit des avions supérieurs à 65 dBA augmente de façon significative le risque de stress chronique et/ou de maladies cardio-vasculaires. Cela correspond à des niveaux de prévision d'ambiance sonore (NEF) d'environ 33. (Le NEF est utilisé au Canada pour décrire le bruit des avions dans une zone.) Toutefois, les études disponibles indiquent que des recherches supplémentaires sont nécessaires. Aussi, il faut évaluer en permanence les résultats des recherches futures sur le risque potentiel de stress chronique et de maladies cardio-vasculaires lié au bruit des avions. On pourra ainsi s'assurer d'être en mesure de fournir rapidement et en s'appuyant sur des informations exactes, des conseils au public et aux organismes de réglementation pour leur permettre d'assumer leur responsabilité de gérer les risques pour la santé liés au bruit des avions dans l'environnement.

Bibliographie

ALTENA, K., W. BIESIOT, N.E. VAN BREDERODE, I. VAN KAMP, T.R. KNOTINERUS, J.V. LAKO, M.P.J. PULLES et T.E. STEWART. Environmental noise and health, description of data, models and methods used and the results of the epidemiological survey. Report No. GA-DR-0e-01. The Hague: Ministry of Housing, Physical Planning and the Environment, 1988.

Babisch, W., H. Ising, B. Kruppa and D. Wiens. The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise – the Berlin case-control studies. Environment International, 20: 469-474, 1994.

BABISCH, W. Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis. Noise & Health, 8: 9-32, 2000.

BABISCH,W., H. ISING, J.E.J. GALLACHER, P.M. SWEETNAM et P.C. ELWOOD. Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell Studies, third phase – 10-year follow up. Archives of Environmental Health, 54: 210-216, 1999.

BABISCH,W., H. ISING, P.C. ELWOOD, D.S. SHARP et D. BAINTON. Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell Studies, second phase. Risk estimation, prevalence, and incidence of ischemic heart disease. Archives of Environmental Health, 48: 406-413, 1993.

BEHRMAN, R.E., V.C. VAUGHAN III et W.E. NELSON. Nelson Textbook of Pediatrics, 13e ed., W.B. Saunders Co., Table 29-2 (Reference Ranges) pp 1539-1540, 1987.

BERGLUND, B. et T. LINDVALL (éds). *Community Noise*. Archives of the center for sensory research. Stockholm. Review for OMS, 1995.

CHROUSOS, G.P. et P.W. GOLD. Editorial: A healthy body in a healthy mind – and *vice versa* – the damaging power of 'uncontrollable' stress. J. Clin. Endocrin. and Metab. 83: 1842-1845, 1998.

COHEN, S., G.W. EVANS, D. STOKOLS et D.S. KRANTZ. *Behavior, Health and Environment Stress*, New York, Plenum Press, Chapter 4, 1986.

COHEN S., G.W. EVANS, D.S. KRANTZ et D. STOKOLS. Aircraft noise and children: longitudinal and cross-sectional evidence on adaptation to noise and the effectiveness of noise abatement. J. Pers Soc Psychol. 40: 331-345, 1981.

COHEN, S., G.W. EVANS, D.S. KRANTZ et D. STOKOLS. Physiological, motivational and cognitive effects of aircraft noise on children: moving from the laboratory to the field. Am Psychol. 35: 231-243, 1980.

DE SWIET, M., P. FAYERS et E.A. SHINEBOURNE et coll. Blood pressure in first 10 years of life: the Brompton study. BMJ, 304: 23-26, 1992.

ELLIOTT, P. Observational studies of salt and blood pressure. Hypertension, 17 (suppl. 1), 103-108, 1991.

EVANS, G.W., S. HYGGE et M. BULLINGER. Chronic noise exposure and physiological response: a prospective study of children living under environmental stress. Psychological Science, 9: 75-77, 1998.

EVANS, G.W., S. HYGGE et M. BULLINGER. Chronic noise and psychological stress. Psychological Science, 6: 333-338, 1995.

FRANKENHAUSER, M. A Psychobiological Framework for Research on Human Stress and Coping. Dans : Appley, M.H. et Trumbull, R. (eds.). *Dynamics of Stress: Physiological, Psychological and Social Perspectives*. Plenum Press. New York, pp. 101-116, 1986.

FRIEDMAN, T.C., G. MASTORAKOS, T.D. NEWMAN, et coll. Carbohydrate and lipid metabolism in endogenous hypercortisolism: shared features with metabolsim syndrome X and noninsulin-dependent diabetes mellitus. Endocr. J. 43: 645-656, 1996.

GLYNN, J. A question of attribution. Lancet, Vol. 342, pp 530-532, le 28 août 1993.

HCN. *Noise and Health. Report of a committee of the Health Council of the Netherlands*. Rapport n° 1994/15E. The Hague, le 15 septembre 1994.

HCN. *Public health impact of large airports*. Health Council of the Netherlands. Rapport n° 1999/14E, The Hague, le 2 septembre 1999.

HERBOLD, M., H.-W. HENSE et U. KEIL. Effects of road traffic noise on prevalence of hypertension in men: results of the Luebeck blood pressure study. Soz Praeventivmed, 34: 19-23, 1989.

HYGGE, S., G.W. EVANS et M. BULLINGER. The Munich airport noise study – effects of chronic aircraft noise on children's cognition and health. *7th International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Sydney, Australia, novembre, 268-274, 1998.

IEH. *IEH report on the non-auditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K. p 90, 1997.

INGELFINGER, J.R. Pediatric Hypertension, Current Opinions in Pediatrics 6: 198-205, 1994.

KNIPSCHILD, P. Medical Effects of Aircraft Noise: Community Cardiovascular Survey. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 40: 185-190, 1977a.

KNIPSCHILD, P. Medical effects of aircraft noise: general practice survey. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 40: 191-196, 1977b.

KNIPSCHILD, P. et N. OUDSHOORN. Medical effects of aircraft noise: drug survey. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 40: 197-200, 1977c.

LAW, C.M., M. DE SWIET, C. OSMOND et coll. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life, BMJ, 306: 24-27.

LAZARUS, R.S. et S. FOLKMAN. *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer-Verlag, 1984.

MACMAHON, S., R. PETO, J. CUTLER et coll. Blood pressure, stroke and coronary heart disease: part I, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for regression dilution bias. Lancet, **335**: 765-774, 1990.

MCEWEN, B.S. Protective and damaging effects of stress mediators. New England Journal of Medicine, 338: 171-179, 1998.

MCEWEN, B.S. Stress and the Individual. Arch Internal Med, 153: 2093-2101, 1993.

MORRELL, S., R. TAYLOR, N. CARTER, S. JOB et P. PEPLOE. Cross-sectional relationship between blood pressure of school children and aircraft noise, *7th International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Sydney, Australia, 275-279, November 1998.

NEUS, H., H. RUDDEL et SCHULTE, W. Traffic noise and hypertension: an epidemiological study on the role of subjective reactions. International Archives of Occupational and Environmental Health, 51: 223-229, 1983a.

NEUS, H., H. RUDDEL, W. SCHULTE et A.W. VON EIFF. The long-term effect of noise on blood pressure. Journal of Hypertension, 1 (Supplement 2):251-253, 1983b.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. *Guidelines for Community Noise*. Berglund, B., Lindvall, T. and Schwela, D.H. (eds.) World Health Organization, Geneva. Available at http://www.OMS.int/peh/noise/noiseindex.html, pp 47-48, 59, 1999.

PASSCHIER-VERMEER, W. *Noise and health*, The Hague: Health Council of the Netherlands. Publication n° A93/02E, pp 79-83, 1993.

PULLES, T., W. BIESOT et R. STEWART. Adverse effects of environmental noise on health: an interdisciplinary approach. Environment International, 16: 437-46, 1990.

ROSMOND, R., M.F. DALLMAN et P. BJORNTORP. Stress-related cortisol secretion in men: Relationships with abdominal obesity, endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. J. Clin. Endocrinol. Metab. 83: 1853-1859, 1998.

SCHEUCH, K. Theoretical and Empirical Considerations in the Theory of Stress from a Psychophysiological Point-of View. Dans : Appley, M.H. et Trumbull, R. 1986. (eds.). *Dynamics of Stress: Physiological, Psychological and Social Perspectives*. Plenum Press. New York, pp. 117-139, 1986.

STANSFELD, S. et M. HAINES. Environmental noise and health: A review of non-auditory effects. Dans : *IEH report on the non-auditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K. pp 7-64, 1997.

TASK FORCE on blood pressure control in children. Report of the second task force on blood pressure control in children – 1987, Pediatrics, 79: 1-25, 1987.

THOMPSON, S.J. Cardiovascular and fetal effects of noise. Dans : *IEH report on the nonauditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K. pp 70-75, 1997.

THOMPSON, S., S. FIDELL et B.G. TABACHNICK. *Feasibility of Epidemiologic Research on Non-auditory Health Effects of Residential Aircraft Noise Exposure, Summary of Literature on Cardiovascular Effects on Noise Exposure*. Volume III. Human Systems Command, Brooks Air Force Base, TX, HSD-TR-89-007, December 1989.

TRAVEN, N.D., E.O. TALBOTT et E.K. ISHII. Association and Causation in Environmental Epidemiology. Dans : *Introduction to environmental epidemiology*. Talbott, E.O. and Craun, G.F. ed., Lewis Publishers, New York. pp 39-46, 1995.

TSIGOS, C. et G.P. CHROUSOS. Differential diagnosis and management of Cushing's syndrome. Ann. Rev. Med., 47: 443-461, 1996.

Annexe 1

Plusieurs séries de critères permettent d'évaluer le rôle probable d'une cause dans un lien observé dans le cadre d'une étude épidémiologique. Les critères utilisés pour ce rapport sont une adaptation des critères de Bradford Hill (Glynn, 1993; Traven et coll., 1995). Nous les présentons en bref ci-dessous.

Force de l'association. Un risque relatif supérieur à 3 suggère qu'une association constitue probablement un lien de cause à effet. Des facteurs de confusion importants peuvent produire de fortes associations si on n'en tient pas compte. Par contre, un faible risque relatif ne permet pas d'écarter la possibilité d'un lien causal; cela signifie seulement qu'il est plus difficile d'exclure les autres explications possibles.

Dose-effet. Si on observe une relation dose-effet, cela renforce la probabilité d'une relation de causalité. Ici encore, les facteurs de confusion peuvent entraîner des relations dose-effet trompeuses. L'absence de relation dose-effet n'affaiblit pas forcément un association, en particulier s'il y a un effet de seuil.

Temporalité. Dans la forme la plus simple de la temporalité, le facteur causal doit précéder le déclenchement de la maladie dont il est question. Toutefois, les interactions entre l'exposition à l'agent et le système biologique de l'organisme peuvent influer sur la relation temporelle entre l'exposition et la maladie.

Réversibilité. La suppression ou la réduction de l'exposition peut fournir des preuves convaincantes de la causalité.

Régularité. Une association qui est mise en évidence à plusieurs reprises dans différentes études n'est vraisemblablement pas le fruit du hasard. Si les études sont effectuées par des chercheurs différents dans des lieux et à des moments différents, il est peu probable que l'association soit le produit d'un biais constant.

Plausibilité. L'existence d'un mécanisme possible par lequel l'agent cause une maladie est rassurante mais dépendra de l'état des connaissances au moment où il est proposé. Des mécanismes par lesquels l'exposition au bruit chronique des avions pourrait être associée aux maladies cardio-vasculaires ont été proposés.

Spécificité. Comme dans le cas de la plupart des maladies, il y a plus d'un facteur qui contribue à leur déclenchement, on ne peut accorder trop d'importance à la spécificité d'une association observée. Il est entendu que le bruit des avions ne saurait être la seule cause des maladies cardio-vasculaires ni ne saurait contribuer au déclenchement de ces seules maladies.